

Aus der Kieferchirurgischen Abteilung
des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin

Dir. Arzt: Prof. Dr. Dr. H. Harnisch

Statistische Untersuchungen über die
Behandlungserfolge bei Trigeminusneuralgien
und neuralgiformen Gesichtsschmerzen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Kramer, Bettina

Berlin

1971

Aus der Kieferchirurgischen Abteilung
des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin
Dir. Arzt: Prof. Dr. Dr. H. Harnisch

Statistische Untersuchungen über die
Behandlungserfolge bei Trigeminusneuralgien
und neuralgiformen Gesichtsschmerzen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Kramer, Bettina
Berlin

Referent: Prof. Dr. Dr. J. Gabka

Korreferent: Prof. Dr. J. Schliack



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 30. 10. 1971

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung

Definition und Einteilung

Historischer Überblick

Ätiologie und Pathogenese

Krankheitsbild und Diagnose

Therapie

Eigene Untersuchungen

Diskussion



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548807_0024

EINLEITUNG

Die Trigeminusneuralgie - ein Begriff, der zunächst mehrere nah verwandte Erkrankungsformen zusammenfassen soll - ist eine durch außerordentlich heftige Schmerzanfälle gekennzeichnete Krankheit, die sowohl an den Patienten wie auch an seinen Arzt immer wieder Anforderungen stellt, die ihn an die Grenze seiner Fähigkeiten bringen. ROSENTHAL (120) bezeichnet sie als "crux aegrotum et medicorum". Die Fülle an Veröffentlichungen über alle die Trigeminusneuralgie betreffenden Problemkreise, die wir in der Fachliteratur bis etwa 1955 zurückverfolgt haben, zeigt deutlich die erheblichen Schwierigkeiten, die uns bei der Aufklärung der ätiologischen Faktoren und bei der Suche nach einer zufriedenstellenden und wirklich rezidivfreien Therapie immer noch entgegen-treten.

Die Vielzahl der Studien über die ätiologischen Hintergründe der idiopathischen Trigeminusneuralgie, auf die im Folgenden speziell eingegangen werden soll, hat noch immer zu keinem allgemein verwertbaren Ergebnis geführt, so daß wir dementsprechend auch noch keine kausaltherapeutische Beeinflussung kennen, sondern nur gegen die so quälenden Symptome ankämpfen können. Dadurch und durch die verschiedenen Möglichkeiten ätiologischer Faktoren erklärt sich, wieso die Krankengeschichten vieler Patienten einen solch langen Leidensweg - oft über Jahrzehnte hinweg - aufweisen. Bei den meisten mußten viele voneinander differierende Therapieversuche unternommen werden, ehe sich ein Erfolg zeigte.

Ein weiteres Problem bestand und besteht im Auftreten von immer wieder zu beobachtenden Rezidiven. Etliche Patienten waren schließlich nervlich und seelisch so zerrüttet, daß sie im Suicid den einzigen Ausweg aus ihrer Qual sahen, von der sie offenbar keiner endgültig befreien konnte.

Zur Erforschung dieser Krankheit einen kleinen Beitrag zu leisten, habe ich mir zur Aufgabe gemacht.

Bei meinen Nachuntersuchungen der in der kieferchirurgischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin seit 1955 wegen Trigeminusneuralgie behandelten Patienten konnte ich auf ein relativ großes Krankengut zurückgreifen. Das Ziel meiner Untersuchungen ist, die zur Zeit wirkungsvollsten Therapieformen herauszustellen.

DEFINITION UND EINTEILUNG

Die idiopathische Trigeminusneuralgie ist ein Gesichtsschmerz, der attackenweise einen oder mehrere Äste des Nervus trigeminus (Ramus ophthalmicus, Ramus maxillaris, Ramus mandibularis) befällt. Sie wird auch als Prosopalgie, als Tic douloureux oder als essentielle "echte" Trigeminusneuralgie bezeichnet.

Die symptomatische Trigeminusneuralgie und der neuralgiforme Gesichtsschmerz unterscheiden sich im klinischen Bild vom Tic douloureux durch das Auftreten von Dauerschmerzen. WYKE (1956) unterteilt die symptomatischen Gesichtsneuralgien in primäre und sekundäre:

- a) Bei den primären erfolgt die Schmerzauslösung durch
 - aa) Reizung der Schmerzrezeptoren der Haut, der Schleimhäute, des Periosts und der Zähne,
 - bb) Reizung der marklosen Nervenfasern der Gefäße der Haut und Muskulatur und der Kapsel des Kiefergelenks.
- b) Die sekundären sind Folge der Reizung der intrakraniellen afferenten Fasern der Trigeminuswurzel, des Nervus intermedius und der intramedullären deszendierenden Trigeminuswurzel. Hierher gehören die Trigeminusneuralgien bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel, bei multipler Sklerose, nach Herpes zoster sowie vor allem die idiopathische Trigeminusneuralgie. Zu dieser Gruppe zählen auch Gesichtsneuralgien als Folge der Reizung der ersten zervikalen sensiblen Nervenwurzeln, die die

Unterkieferwinkelregion versorgen ("zervikale Neuralgie"). Man beobachtet sie vor allem bei der zervikalen Spondylose und Spondylarthrose und nach Peitschenhiebverletzungen der oberen Halswirbelsäule.

Nach KRAYENBÜHL (92) wird die Gegenüberstellung von symptomatischer Gesichtsneuralgie und idiopathischer Trigeminusneuralgie den klinischen Anforderungen eher gerecht, weil sie auf der klaren Definition des Schmerzcharakters beruht. FRIEDMAN, CARTON und HIRANO (41) differenzieren die Schmerzen im Gesichtsbereich in

1. typische Neuralgien (hauptsächlich neurogen)
2. atypische Neuralgien (hauptsächlich vaskulär und psychisch bedingt)
3. Gesichtsschmerzen, die sekundär bei extra- oder intrakraniellen Prozessen auftreten.

GABKA und SCHLEGEL (46) modifizieren den Vorschlag von ROSENTHAL (120) und teilen ein in

1. die echte Neuritis Nervi trigemini
2. die echte Neuralgia Nervi trigemini
3. den neuralgiiformen Gesichtsschmerz
4. den sympathikomimetischen krampfhaften Gesichtsschmerz.

Diese Einteilung ermöglicht den Autoren entsprechend der relativ leichten klinischen Diagnostik dieser Zustände eine gezielte Therapie, wenn sie sich vor Augen halten, daß die unter 3. und 4. genannten Beschwerden vorwiegend vegetativer Natur sind.

HISTORISCHER ÜBERBLICK

Die idiopathische oder "echte" Trigeminusneuralgie gehört zu den symptomatologisch, nicht aber ätiologisch definierten Krankheitsbildern. Dagegen lassen sich bei den neuralgiformen Gesichtsschmerzen, die auch als symptomatische Trigeminusneuralgie bezeichnet werden, meist ätiologische Faktoren eruieren. Im folgenden Abschnitt wird besonders die Geschichte der idiopathischen Trigeminusneuralgie berücksichtigt, da schon immer der im Verlauf schwereren und in der Therapie resistenteren Krankheitsform das größere Interesse gegolten hat.

1677 wurde von JOHN LOCKE (99) das klinische Bild einer idiopathischen Trigeminusneuralgie erstmals unverkennbar beschrieben. 1756 prägte ANDRÉ (3) für diese Krankheit den Begriff "Tic douloureux". 1773 analysierte JOHN FOTHERGILL (39) dieselbe anhand von 14 Fällen und beschrieb sie als "A Painfull Affection of the Face". 1778 diskutierte JOHN HUNTER (78) ihre Ätiologie und Therapie und wies darauf hin, "that the pain does not arise from any disease in the part but is entirely a nervous affection". Bis heute sind keine pathologischen Veränderungen im Ganglion GASSERI nachweisbar. Trotzdem hat sich die Auffassung durchgesetzt, daß durch Erkrankung z. B. der Zähne, der Skleren, der Nebenhöhlen indirekte oder direkte Schädigungen am Ganglion GASSERI gesetzt werden können. Neurochirurgen beobachteten Kompressionen der Trigeminuswurzel durch Arterien, knöcherne Veränderungen oder Tumoren.

Seit der klassischen Publikation von SPILLER und FRAZIER 1901 (133) war das Ziel der Therapie die Ausschaltung der sensiblen Trigeminiwurzel, sei es durch operative Durchtrennung oder durch Alkoholinjektion in die Foramina ovale oder rotundum (SCHLÜSSER 1907 (125), HARRIS 1909 (63), HARTEL 1912 (56).

1934 bestätigte DANDY (23): "Whatever the cause of trigeminal neuralgia might be, it must be located in the sensory root". Die Methoden der Exstirpation des Ganglion GASSERI und der Resektion der peripheren Trigeminasäste nach MORSELEY (76), HARTLEY (64) und KRAUSE (91) sind nur noch von historischem Interesse.

In den letzten 17 Jahren haben die dekomprimierenden Eingriffe am Ganglion GASSERI nach TAARNHØJ (141) und STENDER (134) an Bedeutung gewonnen.

Erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit ist auf Grund neuerer Erkenntnisse die Entwicklung therapeutisch wirksamer Medikamente gelungen.

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

Entsprechend der Einteilung der Gesichtsschmerzen nach GABKA und SCHLEGEL (46) soll im Folgenden die Ätiologie besprochen werden.

1. Die echte Neuritis Nervi trigemini:

Ihre hauptsächlich dentogenen Ursachen lassen sich in den meisten Fällen feststellen. Entzündungen, Infektionen, Intoxikationen (z.B. durch Arseneinlagen) und mechanische Schädigungen können zu einer Neuritis führen.

2. Die echte Neuralgia Nervi trigemini:

Der Nachweis ihrer ätiologischen Faktoren bereitet uns heute noch außerordentliche Schwierigkeiten.

Eine Vielzahl steht zur Diskussion:

a) EWALD (39) nimmt als Ursache eine regelrechte Nervenentzündung mit lymphozytärer Infiltration des Peri- oder Endoneuriums an.

b) "Rheumatische Schädigungen".

c) Durchblutungsstörungen:

GABKA (48) vermutet, daß eine allgemeine Hypoxämie der zentralen Anteile der Nerven für das Krankheitsgeschehen verantwortlich zu machen sein wird, das infolge mangelhafter Durchblutung im vorgerückten Lebensalter ausgelöst wird. In anderen Fällen könnten lokale Gefäßspasmen, "der Schrei des Nerven nach Blut", also regelrechte Ischämien Grundlage für die neuralgischen Beschwerden sein, wie die Durchblutungsgröße

auch bei den vegetativen Schmerzzuständen eine entscheidende Rolle spiele. SCHULTENBERG (123) sah in der ungenügenden Blutversorgung des Ganglion GASSERI als Folge einer arteriosklerotischen Erkrankung der versorgenden Gefäße die Ursache einer typischen Trigeminusneuralgie.

d) Stoffwechselstörungen:

SLADKI (130) fand bei Patienten mit Trigeminusneuralgie erhöhte Blutzuckerspiegel und schloß daraus, daß mit großer Wahrscheinlichkeit biochemische Stoffwechselstörungen, vermutlich besonders die Enzymsysteme des Kohlenhydratstoffwechsels verändernde, die Krankheit verursachen.

EGOROW (28) untersuchte die Ausscheidung von Vitamin C und Benztraubensäure im Harn sowie den Kalium- und Kalziumgehalt im Blut der betreffenden Patienten. Seine Ergebnisse sprachen dafür, daß bei der Trigeminusneuralgie der Vitamin- und Mineralstoffwechsel gestört ist, wodurch ein ausgesprochen negativer Einfluß auf den Gesamtorganismus ausgeübt wird. Eine Folge dieser Stoffwechsellaage sei die Trigeminusneuralgie, so daß die Beschwerden abnehmen, wenn der Stoffwechsel sich normalisiere.

e) Pathologisch-anatomische Veränderungen:

SEIFERT (127) hat durch elektronenmikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, daß im Ganglion GASSERI

pathognomische, morphologische Veränderungen bestehen. Die These, daß bei essentieller Trigeminusneuralgie keine pathologisch-anatomisch faßbaren Veränderungen bestehen, lasse sich nicht mehr aufrechterhalten. Somit sei diese Erkrankung auch kein funktionelles Leiden.

OLIVECRONA (106) vermutet, daß das Gehirn mit zunehmendem Alter nach dorsal sinkt. Da die Trigeminuswurzel mit dem Ganglion semilunare in einer Tasche der Dura mater (Cavum MECKELI) fixiert ist, ergebe sich eine Zerrung, die Ursache der Neuralgie sei.

Für diese Theorie spräche die Tatsache, daß die idiopathische Neuralgie tatsächlich eine Erkrankung des höheren Alters ist, und ferner, daß außer am fünften und neunten Hirnnerven ähnliche paroxysmale Schmerzen nicht auftreten.

Weiter wird angenommen, daß durch Störung der Ernährung der Nerven (OPPENHEIM 107), des Perineuriums und der Nervi nervorum infolge Vasospasmen (KULENKAMPFF 94) ein Anfall ausgelöst wird. Durch einen Sympathikusreiz könnte solch eine Vasokonstriktion eintreten.

Für diese Theorie spricht die Verminderung der Anfälle bei Blockade des Halssympathikus mit Novocain. Dagegen spricht die während des Anfalles beobachtete Kongestion des Gesichts beziehungsweise des betroffenen Bezirks, ferner das Tränenträufeln, denn beides sind parasympathisch gesteuerte Vorgänge.

BADER (7) hat bei einem unbehandelten Fall einer essentiellen Trigeminusneuralgie und bei einer symptomatischen eine ausgedehnte histologische Untersuchung der Trigeminusbahn vorgenommen. Daneben wurden morphologische Veränderungen an zwei Operationspräparaten einer Exchaise des Nervus infraorbitalis bei einer echten Neuralgie beschrieben. Als Ursache für die Entstehung einer essentiellen Trigeminusneuralgie im höheren Lebensalter wird eine ischämisch bedingte Irritation der Trigeminusbahn, vorwiegend des Ganglion GASSERI angesehen, die auf eine stenosierende Arterio - Arteriolo-sklerose der ernährenden Arterie zurückzuführen sei. Auch die Möglichkeiten funktioneller Durchblutungsstörungen durch eine vaso-vegetative Dysregulation von Sperrarterien mit Polypoidpolsterbildungen seien besonders bei jüngeren Menschen zu erwägen. (CONTI, ROTTER, MERZ, CAVAZZANA, BUCCIANTE (22) und andere beschreiben diese Gebilde; sie bestehen aus elastischen Fasern, glatter Muskulatur und Bindegewebe und haften umschrieben, meist gestielt, der Gefäßwand an. Sie bewirken durch Kontraktion der Arterienwand und des Polsters eine Drosselung des Blutstroms).

Diese kreislaufregulierenden Einrichtungen waren in zwei Fällen einer essentiellen Trigeminusneuralgie im Nervus infraorbitalis und in der Kapsel eines Ganglion pterygopalatinum der erkrankten Seite nachzuweisen. In einem Fall fand sich ein hochgradig

arteriosklerotisch verändertes Polypoidpolster, das möglicherweise auch einen mechanischen Faktor einer Mangel durchblutung darstellen kann. Der Autor mißt in Übereinstimmung mit klinisch-neurologischen Untersuchungen im allgemeinen der Alteration des ersten Neurons der Trigeminiusbahn, vorwiegend des Ganglion GASSERI, für die Auslösung einer Trigemini neuralgie eine vorrangige Bedeutung bei. Daher müsse durchaus vom morphologischen Aspekt in Einzelfällen die Möglichkeit einer ischämischen Reizung zentraler Abschnitte der Trigeminiusbahn zugegeben werden. Ebenso seien morphologische Bedingungen für Durchblutungsstörungen der parasympathischen Ganglien und der peripheren Äste des Nervus trigeminus gegeben.

WEBER (153) gibt den Durchblutungsstörungen im Bereich der Arteria vertebralis, in deren Verzweigungsgebiet der Trigemini kern liegt, ätiologische Bedeutung. Neben sklerotischen Gefäßveränderungen könnten Zirkulationsstörungen im Bereich der Wirbelarterie durch pathologische Lordosen der Halswirbelsäule bedingt sein. Nur drei von über hundert Patienten mit Trigemini neuralgie, die vom Autor untersucht worden sind, hatten einen normalen Verlauf der Halswirbelsäule. Er fand bei operativen Eingriffen an der hinteren Schädelgrube im Endokranium arachnoide Verklebungen und Gefäßstrangulierungen entzündlicher oder posttraumatischer Art, die Durchblutungsstörungen der Arteria vertebralis hervorrufen können.

DANDY (24) fand bei 66 von 215 Patienten vaskuläre Kompressionen der Trigeminiwurzel durch Schlingen der Arteria cerebelli superior. Diese Beobachtungen wurden durch LAZORHES (97), JANETTA und RAND (80) bestätigt.

KERR (83) konnte nachweisen, daß im Alter das Dach des knöchernen Karotiskanals durch ein dünnes Bindegewebsband ersetzt wird, woraus ein enger Kontakt zum darüberliegenden Ganglion GASSERI resultiert. Der erste Ast des Trigeminus wird durch seinen Verlauf in der Wand des Sinus cavernosus verschont und ist vielleicht deshalb so verhältnismäßig selten betroffen.

OLIVECRONA (106), GARDNER et alii (52) sahen die Ursachen in ossären und kartilaginären Veränderungen der Wirbelsäule und der Schädelbasis.

HASSLER (65) wies bei 80 Autopsien feinste arachnoidale Verkalkungen mit Kompressions- und Reizwirkung nach, und zwar vorwiegend am Boden der die distale Trigeminiwurzel und der das Ganglion GASSERI umhüllenden Arachnoidaltasche. Hiervon waren mehr Frauen als Männer betroffen, außerdem kaum andere Hirnnerven.

KERR und MILLER (85), BEAVER (10) und GRUNER et alii (54) stellten degenerative Veränderungen fest:

Vakuolenbildung in intakten Ganglienzellen, degenerative Hypermyelinisierung, segmentäre Demyelinisierung mit Entblößung der Achsenzyylinder und Bildung von Mikroneuronen. Auch bei Kontrollfällen alternder Menschen, die

keine Neuralgie hatten, waren diese Veränderungen vorhanden, jedoch in signifikant geringerem Umfang.

KERR (84) betrachtete den Schmerzparoxysmus als Folge eines Kurzschlusses im nervösen Erregungsablauf, hervorgerufen durch einen abnormen Zusammenschluß von Axonen mit demyelinisierten Oberflächen des epikritischen Systems mit degenerierten unmyelinisierten Axonen des protopathischen Systems, die ihrer SCHWANN'schen Zellen verlustig gegangen, im übrigen aber intakt sind. Beim hierdurch auslösbaren Triggermechanismus kommt es zur Schmerzauslösung durch Überspringen des nervösen Erregungsablaufs von den degenerierten myelinisierten Fasern auf die unmyelinisierten Schmerzfasern des Ganglion GASSERI und der sensiblen Trigemiuswurzel.

Dieser Kurzschluß wurde von KAULKY (82) als "Parapiose" und von STENDER (135) als "ephaptische" Übertragung bezeichnet. Er ist nur solange möglich, wie die beiden Axone funktionstüchtig sind. Mit fortschreitender Degeneration beginnt der Übergang in die Phase des schmerzfreien Intervalls. Die chirurgische Dekompressions- und Kompressionsmethode bewirkt ein schnelleres Zugrundegehen der bereits teilweise degenerierten Nervenfasern. Weitere Kurzschlüsse (also ein Rezidiv) treten erst wieder auf, wenn der Demyelinisierungsprozeß andere Axone ergreift. Die periphere Schmerzauslösung verstärkt als irritative Noxe die primäre degenerative Erkrankung. Auf die anfallsartige Entladung der Neuronen folgt die Refraktärperiode des Triggerpunktes. Triggermechanismus und Schmerz-

paroxysmen unterscheiden die Trigeminusneuralgie von anderen radikulären Schmerzen.

HIRSCHMANN (73) stellte fest, daß jede anhaltende Irritation an einer Stelle eines Nerven oder vegetativer Bahnen, sei es im Nerven selbst, in den Ganglien, den Wurzeln oder im Kern imstande sei, eine Erniedrigung der Schmerzschwelle im ganzen Versorgungsbereich des betreffenden Systems hervorzurufen und darüber hinaus benachbarte Systeme mit in Erregung zu versetzen. Er führte aus, daß die vegetativen und sensiblen Gesichts- und Kopfnerven in unmittelbarem Kontakt mit einem umfangreichen Schaltzellenapparat stehen, der vom Halsmark über die Medulla oblongata, die Brücke bis hinauf zum Mittelhirn reicht. Dieser Schaltapparat dient wie der Hintersäulenkomplex des Rückenmarks zunächst der Auswahl, Reduktion und Begrenzung der eintretenden Erregungen und der Weiterleitung der Schmerzimpulse an die Haupt- und Nebenbahnen der zentralen Schmerzleitung. Darüber hinaus setzt er den automatischen Abwehrmechanismus - sogenannte nocifensorische Reflexe - in Gang, die eine Änderung des Muskeltonus, der Durchblutung und der Sekretion im Schadensbereich oder in der Nachbarschaft hervorrufen.

Entsprechend den Ausführungen des Autors erklären diese Vorgänge einmal die Entstehung der mannigfachen

vegetativen Begleitsymptome bei Schmerzzuständen sensibler Nerven und die Beobachtung, daß das Schmerzareal häufig nicht begrenzt bleibt, zum Beispiel auf den Versorgungsbereich eines einzelnen lädierten Astes, sondern sich auch auf andere Äste des gleichen Nerven ausbreitet. Dies geschieht nicht sofort, sondern meist erst, wenn der Schmerz eine bestimmte Heftigkeit erreicht hat.

Bei entsprechender Reizstärke kann - wie im Rückenmark auch - infolge der vielfältigen Verbindungen im Schaltzellenapparat des Hirnstammes die Erregung auf benachbarte Ganglienzellgruppen übergreifen und diese ihrerseits in einen abnormen Funktionszustand versetzen, der sensible, vegetative und motorische Reizerscheinungen in deren Versorgungsgebiet in Gang setzt. So erklärt der Autor die Tatsache, daß Kranke, die an Schmerzen im Bereich eines Trigeminasastes, an einer Sinusitis oder an Migräne leiden, beispielsweise gleichzeitig über Nacken- und Hinterkopfschmerzen klagen, die entsprechend dem Schmerzcharakter und der Verteilung der zweiten Zervikalwurzel oder der Vertebralarterie zuzuordnen sind. Dieses Überspringen der Erregung durch Vermittlung des zentralen Schaltzellenapparates erfolgt meist dann, wenn die Schmerzschwelle im miterregten anderen System bereits erniedrigt ist durch Krankheitsprozesse, die dort unterschwellig ablaufen oder noch nicht vollständig abgeklungen sind, zum Beispiel im

Fälle von Nacken- und Hinterkopfschmerzen bei Trigeminusschmerz eine Osteochondrose der Halswirbelsäule mit Irritation der zweiten Zervikalwurzel oder im Falle des Übergangs eines Narbenschmerzes in einen vasomotorischen Kopfschmerz bei noch nicht ausgeglichenen traumatisch bedingten Innervationsstörungen der Hirngefäße oder bei Neigung zu habituellem Kopfschmerz überhaupt.

Deshalb verlangt der Autor, nach der genauen Reihenfolge der Ausbreitung des gesamten Kopfschmerzgeschehens zu fragen.

f) RUSHTON und OLAFSON (122) haben nachgewiesen, daß 2 % der Patienten mit Trigeminusneuralgie gleichzeitig an Multipler Sklerose und 1 % mit Polysklerose an Trigeminusneuralgie leiden. Im Krankengut von KRAYENBÜHL (92) gab es 3,08 % Trigeminusneuralgien bei Patienten mit Multipler Sklerose.

PENNYBACKER (109) fand auch Kombinationen mit Migräne und Epilepsie, wobei diese Erkrankungen mit dem Auftreten der Trigeminusneuralgie sistierten. Auch uns scheint diese Kombination besonders wichtig zu sein.

Offen bleibt bei dieser Fülle von Informationen die Frage, ob diese Störung rein funktionell bedingt ist oder ob es tatsächlich eine entsprechende Läsion gibt.

Als gesichert darf man die degenerativen Veränderungen im Ganglion GASSERI annehmen. Höchstwahrscheinlich liegt der Trigeminusneuralgie sowohl eine periphere als auch eine zentrale, multikausale Abnormität zugrunde.

5. Der neuralgiforme Gesichtsschmerz:

Bei ihm ist in vielen Fällen die Ursache in Form eines peripheren Reizes nachweisbar. In Betracht zu ziehen sind unter anderem freiliegende Zahnhälse, Dentikel, Pulpitiden, Ostitiden, Parodontopathien, retinierte Zähne, Exostosen, Tumoren, Fracturen, Fremdkörper, Narben, Sinusitiden, Augen- und Mittelohrerkrankungen, Durchblutungsstörungen, Herpes zoster ophthalmicus, Periostitis orbitalis (BRAIN), Kiefergelenksleiden, funktionell unzureichender Zahnersatz, endokrine Störungen, Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Verstopfung, besonders auch psychische Alterationen.

Nach ERKES (30) haben sich als Ursache neuralgiformer Schmerzen, die bei Ausschluß von Herderkrankungen erfolglos behandelt worden waren, elektrische Ströme erwiesen, die durch Potentialdifferenzen zwischen verschiedenen Füllungsmaterialien entstanden waren.

MARKUS (103) hat über zwei Fälle von neuralgiformem Gesichtsschmerz berichtet, die durch Druck auf den Mandibularisstamm ausgelöst worden waren. Im ersten Fall entfernte er einen teilweise in den Kanal reichenden Sequester, im zweiten Fall handelte es sich vermutlich um ein allergisches Ödem, das den Kanal relativ verengte.

Die zentral nachweisbaren Reize können sein Tumoren der Schädelbasis, Osteomyelitis, Meningitis, Gumma, Kallusbildungen nach Schädelbasisfraktur; oder Erkrankungen der Hirngefäße wie Arteriosklerose, Aneurysmen u. ä.; oder Erkrankungen des Gehirns selbst wie Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, Zysten, Hirnabszesse. Hier zeigen sich im Krankheitsbild fließende Übergänge zwischen neuralgiformen Schmerzen und echter Neuralgie. Sitzt zum Beispiel der Tumor im Verlauf des Nervus trigeminus, so kann er als neuralgiform zu bezeichnende Schmerzen verursachen, während es durch die Fernwirkung eines intrakraniellen, raumfordernden Prozesses auf das Ganglion GASSERI zu einer "echten" Neuralgie kommen kann (TÖNNIS 144).

4. Der sympathikomimetische krampfhaftige Gesichtsschmerz:

GABKA und SCHLEGEL (46) sind mit ROSENTHAL (120) der Ansicht, daß es sich hier um einen "Schrei des Nerven nach Blut" handelt. Durch spastische Veränderungen der zuführenden Gefäße werde die Ernährung so weitgehend gedrosselt, daß eine ausreichende Sauerstoffzufuhr nicht mehr gewährleistet sei, bis das überaus empfindliche Nervengewebe durch schmerzhaftes Sensationen antworte. Degenerative Veränderungen im Nerven selbst träten erst sekundär infolge der Anoxämie ein, während die ursprünglichen Schmerzen durchaus funktioneller Art und daher voll reversibel sind.

ROSENTHAL (120) hat schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß diese Erkrankungsform besonders im Greisenalter auftritt und sicher mit den allgemeinen atherosklerotischen Veränderungen zusammenhängt.

KRANKHEITSBILD UND DIAGNOSE

1. Die Neuritis Nervi trigemini

Hier finden wir einen typischen ziehenden und dumpfen, anhaltenden Schmerz, der sich über das Ausbreitungsgebiet des ganzen Nerven erstreckt. Neben der Empfindlichkeit der VALLEIX'schen Druckpunkte finden sich Sensibilitätsstörungen, motorische Ausfälle der zugehörigen Muskulatur und Parästhesien. Nach GABKA und SCHLEGEL (46) sind im histologischen Präparat häufig morphologische Veränderungen nachzuweisen, so aufgelockertes Nervengewebe, in die Umgebung eingelagerte Entzündungszellen in Form von Plasmazellen und histiozytäre Proliferation. Ebenso sind polymorphkernige Leukozyten und rundzellige Infiltrate anzutreffen. Dabei läßt sich bei der Neuralgie höchstens hin und wieder eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Gliazellverquellung beobachten, die sich scharf von der tumorösen Form, z. B. den Neurofibromatosen oder eines Neuroma nervorum abgrenzt.

2. Die idiopathische Trigeminalneuralgie

ist durch die Eindeutigkeit ihrer Symptomatik gekennzeichnet. Es handelt sich um eine monosymptomatische Krankheit, die lediglich durch den Schmerzparoxysmus ausgezeichnet wird. Abnorme neurologische Zeichen fehlen. Der typische Anfall zeigt einen aus völligem Wohlbefinden heraus sehr heftig einschießenden, oft nur Sekunden dauernden Schmerz, der in Form einer steilen Schmerzkurve

mit spitzem Gipfel auftritt. Er wird häufig von einer reflektorisch-motorischen Innervation in Form von Ausweichbewegungen begleitet, dem sogenannten "Tic douloureux". An den Anfall schließt sich das charakteristische schmerzfreie Intervall an, das Stunden bis Monate dauern kann. Hysteriker geben dieses Intervall meist nicht an. Typisch ist des öfteren eine Parästhesie der Haut, die auf leiseste Berührung reagiert, während starker Druck eher als angenehm empfunden wird. Selbst Nadelstiche sind keine adäquaten Reize. Hitze und Rötung des Gesichts, Sensibilitätsausfälle, unstillbarer Juckreiz können auftreten. Auch treten Tränen-, Speichel-, Nasenschleimfluß oder Trockenheitsgefühl auf.

Während des Anfalles kann es auch zur Reizung des motorischen Anteiles des Nervus trigeminus kommen. Insbesondere der M. masseter kann fibrilläre Kontraktionen aufweisen. Die mimische Muskulatur ist oft verzerrt oder zeigt klonische Zuckungen. Charakteristisch ist weiterhin die isolierte Druckschmerzhaftigkeit der VALLEIX'schen Druckpunkte. Der neuralgische Schmerz-anfall tritt entweder blitzartig auf, oder es gehen ihm unangenehme Sensationen, die sogenannte Aura, (Hitze-, Spannungsgefühl, Ameisenlaufen, Jucken, Brennen, Muskelzuckungen), voraus. Der Schmerz wird meistens als reißend, ziehend, brennend, bohrend, stechend oder aber "elektrisch" empfunden.

Die Anfälle können durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden: Durch Berührung, Druck, Essen, Schlucken, Sprechen,

Zähne putzen, Waschen, Rasieren, Niesen, Kälte (kalter Luftzug!), Wärme, Gemüts-erregung. Auch zeigt sich oft eine Abhängigkeit von schlechtem Wetter und naßkalter Jahreszeit.

In besonders schweren Fällen brechen die Patienten aufschreiend zusammen. Aber auch die Qual der leichteren Formen reicht aus, um die Patienten bis zum psychischen Zusammenbruch und Suicidversuch zu zermürben.

Diese Krankheit befällt bevorzugt Frauen jenseits des vierzigsten Lebensjahres. Gegenteilige Angaben machen LYMPIUS (102) und HOFFMANN-AXTHEIM (74) mit der höheren Erkrankungsrate bei Männern.

KRAYENBUHL (92) beschreibt in Übereinstimmung mit KUGELBERG und LINDBLOM (93) das Auftreten von Triggerpunkten im Verlaufe der Krankheit an Ober- und Unterlippe, am äußeren Nasenflügel, in der Nasolabialfalte und am Oberlid. Die Triggerzone kann wandern, es können zwei Triggerzonen auftreten, ihr Vorkommen außerhalb des Gesichts ist jedoch sehr selten. Taktile Reize geringster Stärke lösen den Schmerz aus. Die Schmerzantwort erfolgt in der Nähe der Triggerzone.

3. Der neuralgiforme Gesichtsschmerz

unterscheidet sich von der idiopathischen Trigeminalneuralgie durch das Fehlen von Triggerpunkten und durch einen Dauerschmerz an Stelle der kurzzeitigen Paroxysmen. Er tritt auch schon bei jugendlichen Patienten auf.

ALEXANDER (2) hat eine umfassende Darstellung der verschiedenen Formen der Trigeminusneuralgie gegeben, die bis heute in ihren Grundzügen Geltung hat. Wie aus der modernen Literatur ersichtlich ist, schließen sich HARNISCH und GABKA (61) seiner Meinung mit einigen Ergänzungen an.

Bei der kausal bedingten Trigeminusneuralgie entwickeln sich die Symptome in der Abfolge, daß gewöhnlich zuerst Parästhesien, dann anfallsweise Schmerzen, dann Dauerschmerzen auftreten, auf die noch typische Anfälle aufgepfropft sein können. Dazu kommen - was der echten Trigeminusneuralgie absolut fremd ist - Kopfschmerz, Schwindel (durch die Arteriosklerose oder das Wachstum des Tumors), Ohrensausen und Schwerhörigkeit (durch Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels), Rauschen im Kopf (durch größere Aneurysmen), Augenmuskellähmungen und Lähmungen anderer Hirnnerven - besonders des N. facialis und des N. hypoglossus - (besonders bei Meningitis, aber auch bei Tumoren). Die letztgenannten Symptome sind auch ein Zeichen für die direkte Schädigung der Nervenfasern, die auf den Druck mit Degeneration und schließlich mit Entzündungen reagieren. Die daraus resultierende Störung der Leitfähigkeit des Nerven führt zu deutlichen Sensibilitätsstörungen, die nicht zur essentiellen Trigeminusneuralgie gehören. Durch leichte Stiche mit einer Nadel - zum Beispiel in die Lippe - läßt sich die

sensibilität prüfen. Ist sie deutlich herabgesetzt oder aufgehoben, muß man an einen intrakraniellen Prozeß, einen fortgeleiteten Entzündungsprozeß oder eine traumatische Läsion des Nerven denken.

4. Der sympathikomimetische Gesichtsschmerz

bevorzugt nach GABRA und SCHLEGEL (46) jene vegetativ stigmatisierten Persönlichkeiten, die infolge eines durchgemachten Leidens zu symptomatischen Beschwerden klinieren. Diese Patienten neigen dazu, Schmerzempfindungen, die zunächst einmal durch Schäden an den Zähnen, prothetische Druckstellen und ähnliches aufgetreten sind, weiter zu "pflegen". Dieses eher psychosomatische Leiden, das meist Frauen im Klimakterium trifft, läßt sich gelegentlich durch einfache Ablenkung kupieren. Heute ist während des Klimakteriums die Therapie mit konjugierten Östrogenen sehr wichtig geworden, bei deren Anwendung die Schmerzen in manchen Fällen sofort sistieren.

Es gibt noch eine Anzahl weiterer Krankheitsbilder, die den Verdacht aufkommen lassen können, es handele sich um eine Trigeminusneuralgie. Sie sind scharf differentialdiagnostisch abzutrennen, denn nach HIRSCHMANN (75) wächst mit der Sicherheit des Diagnostizierens bekanntlich auch die Häufigkeit entlegener Krankheitsbilder.

5. Die Glossopharyngikusneuralgie

ist neben der Trigeminusneuralgie die einzige idio-pathisch vorkommende Neuralgie der Hirnnerven. Durch Leitungsanästhesie am Foramen mandibulare mit Ausschaltung des Nervus mandibularis und des Nervus lingualis ist die Differenzierung möglich: Bei der Glossopharyngikusneuralgie verschwinden die Symptome nicht. Der sehr heftige Schmerz strahlt aus zu Tonsillen, Ohren und Augen, ausgehend vom Schlund und von der Zungenwurzel. Gähnen, Schlucken, Kauen etc. lösen den Tic douloureux aus.

6. Der HUNT'sche Gesichtsschmerz

= Zoster oticus kann nach einer Herpes zoster - Affektion des Ganglion geniculi entstehen. Von den chronisch oder anfallsweise auftretenden Schmerzen werden die tiefen Teile des Gesichts der auriculären Region betroffen: Larynx, weicher Gaumen, Zunge, Faukenhöhle, Gehörgang, Ohrmuschel, ausstrahlend in Gesicht und Nacken, Facialisparese, Tränen- und Speichelfluß sowie Geschmacksstörungen können die Schmerzen begleiten. Da die vegetativen und sensiblen Fasern, die im Nervus intermedius verlaufen, aus dem Nervus facialis stammen, wird diese Form der Neuralgie auch Tic douloureux des Nervus facialis genannt.

Nach einer Zosteraffektion des Ramus ophthalmicus nervi trigemini können heftige andauernde Schmerzen mit Intensitätsschwankungen im Ausbreitungsgebiet dieses Nerven

auftreten, also einseitig an der Stirn, dem vorderen behaarten Kopf, dem Auge und dem Nasenrücken.

7. Der SLUDER'sche Gesichtsschmerz

betrifft nach Affektionen des Ganglion pterygo-palatinum mit meist nächtlichen neuralgiiformen Anfällen den Bereich der Nase, der Orbita und des Oberkiefers mit Niesreiz und Nasensekretion, ausstrahlend in Schulter und Nacken.

8. Neuralgie des Nervus laryngeus superior

Im Bereich von Epiglottis, Stimmritze, dorsaler Kehlkopf und Zungenbein treten tic-artige Schmerzen nach Schlucken, Gähnen, Sprechen etc. auf.

9. Syndrom des Nervus auriculotemporalis

Nach Erkrankungen der Parotis können vor der Ohrmuschel und in den angrenzenden Teilen der Wange und Schläfe in periodischen Anfällen oder auch andauernd heftig ziehende, brennende Schmerzen auftreten, begleitet von blitzartigem Erröten, diffuser Schweißbildung und spontaner Piloerektion im Bereich des Nervus auriculotemporalis und in angrenzenden Partien.

10. Neuralgie des Nervus nasociliaris

Sie wird auch als Ciliarneuralgie oder CHARLIN'sches Syndrom bezeichnet. Sie befällt nach Traumen, fortgeleiteten Entzündungen der Siebbeinzellen, der Keilbein-, Stirn- und Kieferhöhle, auch durch Brillentragen oder spontan, die Region zwischen Nasenrücken und medialem

Augenwinkel mit periodisch auftretenden brennenden, stechenden Schmerzattacken sowie Tränenfluß und Rötung des Augapfels.

11. Das BING-HORTON-Syndrom

auch als Erythroprosopalgie bezeichnet, trifft hauptsächlich Männer zwischen 24 und 55 Jahren mit nachts auftretenden periodischen Attacken abrupter, bohrender, ziehender, pulsierender Schmerzen von zehn Minuten bis zu einer Stunde Dauer. Begleitsymptome sind Rötung und Tränen des Auges, Rhinorrhoe, Anschwellen des Nasenganges, Rötung und Hitzegefühl einer Gesichtseite. Im Liegen verschlimmert sich der Zustand. Die Ursachen sind ungeklärt.

12. Das COSTEN-Syndrom

Bei Bissanomalien, schlecht sitzenden Prothesen oder Arthrose des Kiefergelenks verlagert sich das Kiefergelenkköpfchen nach dorsal und reizt direkt oder indirekt den Nervus auriculotemporalis und die Chorda tympani. Dadurch werden anhaltend, auch periodisch auftretend heftige ziehende, reißende, bohrende Schmerzen am Kiefergelenk, in der Wangen-Unterkieferregion, hinter dem Ohr und im Nasen-Rachenraum verursacht, die in Zunge und Hinterkopf ausstrahlen und von Hörstörungen, Schwindelgefühl und Globusgefühl begleitet werden, Kauen und Druck mit dem Finger auf das Kiefergelenk lösen die Schmerzen aus. Sie können auch spontan entstehen.

13. Arteriitis temporalis

Bei bioptisch nachweisbarer Kiesenzellerarteriitis treten bohrende, drückende, pulsierende Schmerzen in einer oder beiden Schläfen auf. Die Arteris temporalis ist verdickt, hart und druckschmerzhaft. Die ständigen Schmerzen treten in Schüben mit akuten Exazerbationen und Remissionen auf. Die nicht pulsierende Temporalarterie tritt hervor. Fieberschübe, Leukozytose, Eosinophilie und eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit komplizieren das Krankheitsbild.

14. Glaukomanfall

Bei erhöhtem Augendruck entsteht oft in der Dämmerung, wenn die Pupille sich erweitert, ein anfallsartiger heftiger drückender Schmerz im Auge, im Trigeminusgebiet oder einer Kopfhälfte begleitet von Brechreiz, Erbrechen, vernebeltem Sehen und Photopsien. Auch psychische Erregung kann auslösend wirken.

15. Das GRADENIGO-Syndrom

Bei Empyemen der Felsenbeinspitze, chronischer Otitis media, epiduralen Abszessen, lokaler Meningitis oder Tumoren der Schädelbasis tritt dieses Syndrom als eine Otitis media acuta mit exazerbierendem Dauerschmerz von brennender, reißender, stechender Qualität im Bereich des ersten und zweiten Trigeminusastes auf. Der Kornealreflex ist frühzeitig abgeschwächt, im Ramus ophthalmicus

nervi trigemini und im Ramus maxillaris findet man Sensibilitätsstörungen sowie Paresen im erstgenannten Ast.

16. Epipharynx tumor

Er bewirkt brennende, stechende, reißende Dauerschmerzen unterhalb des Jochbeins im zweiten Ast des Trigeminus, die mit Intensitätsschwankungen, Schleimhautschwellung der Kieferhöhle und Tubenverschluß einhergehen.

17. Traumatische Läsionen sensibler Nerven im Gesichtsbereich

können reißende, stechende, brennende Dauerschmerzen bewirken, deren Intensität schwankt und die exazerbieren. Betroffen ist der jeweilige Versorgungsbereich des lädierten Nerven mit den angrenzenden Partien. Der Schmerz ist immer lokal. Er wird von einer Hyperpathie begleitet, von FOERSTER (38) folgendermaßen beschrieben: Schon leichte Berührungsreize lösen einen äußerst unangenehmen, schwer beschreibbaren, brennenden, elektrisierenden Schmerz aus, der mit einer Latenz von wenigen Sekunden einsetzt, sich in der Umgebung des Ortes der Reizapplikation ausbreitet, eine zeitlang anhält, um dann allmählich wieder abzuklingen. Druck mit dem Finger, Waschen, Kämmen, Reiben und Kälte lösen die Schmerzen aus.

18. Die Migräne

soll der Vollständigkeit halber auch erwähnt werden, obwohl bei genauer Schmerzanalyse Verwechselungen mit der Neuralgie des Ramus ophthalmicus kaum vorkommen dürften.

Sie ist charakterisiert durch meist halbseitig auftretende Kopfschmerzen, die sich aus völligem Wohlbefinden heraus innerhalb einer halben Stunde bis zu zwei Stunden entwickeln, um stunden- oder tagelang anzuhalten. Die hämmernden, bohrenden, pochenden Schmerzen sind bei zwei Drittel der Fälle von Übelkeit und Erbrechen begleitet, auch von Lichtscheu, Flimmern vor den Augen und Sehstörungen.

Diagnostische Irrtümer sind dann möglich, wenn der Patient nach einem Migräneanfall, in einem Stadium, in dem die Nervenaustrittspunkte druckdolent sein können, den Arzt aufsucht und dieser die neuralgischen Beschwerden nicht als nur sekundäre Nachwehen erkennt, die durch längerdauernde Durchblutungsänderungen oder regionale Ödeme infolge des Migräneanfalles entstanden sind. Hierdurch werden vor allem die lokalen Nervenstämmе in Mitleidenschaft gezogen, besonders der Nervus frontalis medialis.

Es werden auch Kombinationen von Migräne und neuralgiformen Gesichtsschmerzen beobachtet.

Aus der oben aufgeführten Vielzahl hauptsächlich durch Schmerzen meist großer Intensität charakterisierter Krankheitsbilder im Gesichtsbereich wird deutlich, welche Schwierigkeiten sich dem behandelnden Arzt schon allein von der Diagnose her stellen. Oft tragen die Patienten die Symptome nicht so eindeutig vor, und atypische Angaben verschleiern das Krankheitsbild. Im Kopf- und Gesichtsbereich bestehen über direkte Anastomosen und über zahlreiche vegetative Geflechte und Ganglien vielseitige Verbindungen unter den Hirnnerven, speziell zwischen Nervus trigeminus, Nervus glossopharyngicus, Nervus vagus und den zervikalen Wurzeln. Dazu kommt die Durchdringung aller Gewebsstrukturen mit vegetativen, einschließlich sensorischen Nerven, die mit den Gefäßen verlaufen. Diese vielseitigen Verbindungen bedingen die Entwicklung übertragener Schmerzen.

Da die gesicherte Diagnose für die Wahl der Therapie von übergeordneter Bedeutung ist, habe ich den differentialdiagnostischen Möglichkeiten verhältnismäßig breiten Raum gegeben.

THERAPIE

1. Therapie der echten Neuritis N. trigemini

Bei der Therapie von Neuritiden wird neben viel Ruhe und Wärmeanwendung zwecks Hyperämisierung ein Vitamin - B - 12 - Stoß bevorzugt angewandt. Nach KLEINHANS (89) liegt der Wirkungsmechanismus wahrscheinlich in der deutlichen Resistenzsteigerung, deren Maximum innerhalb von drei bis vierundzwanzig Stunden nach der Injektion eintritt. Da sie ein bis drei Tage lang anhält, ist meistens genug Zeit, um die Entzündung zu überwinden. W. S. FIELDS und H. E. HOFF (34) nehmen an, daß Vitamin B 12 die notwendige Cholinmenge bei vielen Stoffwechselprozessen herabsetzt und daß sich diese Sparwirkung auch auf andere lipotrope Stoffe erstreckt.

LUCKNER und MAGUN (101) stellten im Gegensatz hierzu fest, daß Schädigungen des peripheren Nervensystems nicht auf einen Mangel an Vitamin B 1 oder einen anderen Wirkstoff in der Ernährung zurückgeführt werden können. Demgegenüber stehen aber die vielen Erfolgsberichte.

GABKA und SCHLEGEL (46) hatten bei Behandlung typischer Neuritiden mit 5 000 bis 10 000 Gamma ausgezeichnete Erfolge. Sie bevorzugten die Stoßtherapie mit Vitamin B 12, das sie fünf bis acht Tage lang in hohen Dosen von 1 000 Gamma i.v. pro die verabreichen. Je nach Wirkung vermindern sie in den letzten Tagen die Dosis auf circa 500 Gamma bis zum Übergang zur oralen Therapie, die sie mit mäßigen Erhaltungsdosen

noch zehn Tage lang durchführen. Durch die erhebliche Steigerung der Abwehrkräfte trat in den meisten Fällen eine schlagartige Besserung ein.

Die gebräuchlichen Präparate werden weiter unten bei der Vitamintherapie der idiopathischen Trigeminusneuralgie angegeben.

2. Therapie der echten Neuralgia N. trigemini

Eine erfolgreiche Therapie der echten Neuralgie dürfte darin bestehen, entweder eine Dämpfung der sensiblen Affferenz bis unter eine kritische Schwelle oder aber eine Unterbrechung der afferenten Bahnen zu erreichen.

Die vielen verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten, die uns heute zur Verfügung stehen, kann man in drei große Gruppen einteilen:

- a) Physikalische Methoden
- b) Medikamentöse Methoden
- c) Chirurgische Methoden

a) Physikalische Methoden

Es wurden zwar viele Versuche unternommen, die Trigeminusneuralgie mit physikalischen Mitteln positiv zu beeinflussen, aber objektive Erfolge haben sich kaum nachweisen lassen. Dennoch greift man manchmal auf physikalische Methoden zurück, so zum Beispiel auf die Wärmeanwendung. Die Nachprüfungen von LEMKE (98) haben ergeben, daß

Solluxbestrahlungen mit Rot- und Blaufilter, Kurzwellen- und Diathermieanwendung keinen nennenswerten Erfolg zeitigen. Der Erfolg der Mikrowellendurchflutung ist noch fraglich. DOLGNER (27) hat festgestellt, daß im Vergleich mit Sollux- und Kurzwellenbestrahlung die Mikrowellenbestrahlung die stärkste Temperaturerhöhung mit der größten Tiefenwirkung verbindet. Die Patienten selbst empfinden Wärme als selektiv beruhigend, was wohl in erster Linie als psychischer Effekt im Sinne eines Suggestiverfolgs zu deuten ist, da der Arzt das Bedürfnis seines Patienten nach fühlbarer Hilfe berücksichtigt hat.

Eine Strahlentherapie wird heute grundsätzlich abgelehnt. GABKA und SCHLEGEL (46) warnen eindringlich vor jeder Palliativbestrahlung auf Grund der heutigen Erkenntnisse über die Wirkung jeglicher Kernstrahlung, die kolloid-chemische Umwandlungen im Zellkern ebenso wie plasmatische Veränderungen bewirken kann.

Auch Ultraschall soll nicht zur Anwendung kommen, da ROMER (118) festgestellt hat, daß der N. trigeminus auf Grund seiner anatomischen Lage ultraschallrefraktär zu sein scheint. Bei Ultraschall handelt es sich um akustische Schwingungen mit einer Frequenz über 17 000/sec.

LOHGLITZ (126) hat nach starker Ultraschalleinwirkung Blutungen im Zellgewebe des Zentralnervensystems festgestellt, E. HIEDELMANN (72) Zellzerstörungen, auch Vakuolen-

bildung innerhalb der Zellen. Nach RÖMER (118) resultiert daraus die Tatsache, daß die nervöse Substanz gegen Ultraschallwellen besonders empfindlich zu sein scheint.

POHLMANN und Mitarbeiter (111) berichteten über gute Heilungsergebnisse mit Ultraschallanwendung bei Ischias und Flexusneuralgien.

WEDEKIND und GOHR (154) lehnten die unmittelbare Anwendung des Ultraschalls auf den Menschen ab. Nachprüfungen dieser Ergebnisse zeigten, daß die negativen Ergebnisse auf zu hohe Intensitäten mit einem Schallsender von 1,4 kW zurückzuführen waren. Nach Mitteilungen von BUCHTALA (18) und anderen Autoren wirkt der Ultraschall, in genügend hoher Dosis verabreicht, beinahe ausnahmslos schmerzstillend, jedoch selten nach der ersten Behandlung.

BARTH und von SANDEN (8) teilen Mißerfolge mit, die wahrscheinlich auf eine mangelhafte Zugänglichkeit des Ganglion GASSERI zurückzuführen sind.

TITZ (143) erwähnt einen außerordentlich geringen Effekt bei Neuralgien des zweiten und dritten Astes. Auf die Körperoberfläche gegeben erzeugt Ultraschall ein Wärmegefühl, in höherer Dosis stechende Schmerzen unter Rötung und Blasenbildung, bei Applikation in Knochen-nähe einen unangenehmen Periostschmerz. Diese Erscheinungen lassen die Anwendung bei Trigeminusneuralgie wegen

der anatomischen Lage des Nerven als bedenklich erscheinen.

FROMMOLD (43) empfahl den Faradischen Pinsel, der mit Batteriestrom arbeitet. Anfangs sollte er 1/2 bis 1 Minute, später 2 bis 3 Minuten mit steigender und wieder fallender Stromfrequenz angewendet werden.

HENSSGE (67) und BOURGIGNON (15) sahen therapeutische Möglichkeiten durch niederfrequente selektive Reizung bei Anwendung galvanischen Gleichstromes mit transzerebraler Elektrolyse.

Hin und wieder wird die aus China stammende Methode der Akupunktur zur Behandlung von Neuralgien empfohlen, so unter anderen von MIKHAILOWA (105). Hier wird versucht, durch Punktion bestimmter Hautstellen mit feinen legierten Metallnadeln reflektorisch die Krankheit zu beeinflussen.

Als alleinige Therapie kann keine dieser Maßnahmen einen ausreichenden Erfolg bewirken.

Ihre Bedeutung, besonders die der Wärmebehandlung liegt daher allenfalls in der Kombination mit anderen Maßnahmen.

b) Medikamentöse Methoden

1. Das Riechen von Trichloräthylen

Diese Methode hat nur noch historisches Interesse.

2. Aconitin

Schon 1857 wurde auf die schmerzlindernde Wirkung von Aconitin hingewiesen, das wochenlang die Sensibilität der gesamten Gesichtshaut verringerte. Auch LYMPIUS (102) hielt das Aconitin für ein bewährtes inneres Mittel. Die Wirkung dieses Alkaloids erfolge elektiv auf die sensiblen Nervenendigungen, nur bei Überdosierung würden auch motorische Nerven mitergriffen, was sich durch fibrilläre Zuckungen zu erkennen gebe. Dieses Alkaloid des Aconitum napellus (Eisenhut) ist eines der stärksten Alkaloide überhaupt.

RIECHERT (117) hat die Kombination von Aconit-Dispert mit Zentropil und eventuell mit Cobratoxin empfohlen. Versuche zur Therapie der Trigemimusneuralgie mit Hilfe von Schlangengiften wurden auch von einigen anderen unternommen, jedoch konnte sich diese Methode nicht durchsetzen.

3. Lokalanästhetika

Die lokale Injektion eines Anästhetikums zur Ausschaltung der Hypersensibilität des betroffenen Nerven - sei es durch Leitungs-, sei es durch Infiltrationsanästhesie - ist schon allein deshalb weit verbreitet als erste therapeutische Maßnahme, als sie dem von Schmerzen gequälten Patienten eine sofort spürbare Hilfe bringt. Daneben hat sie einen diagnostischen Wert, da man mit ihrer Hilfe das Krankheitsgeschehen leichter

lokalisieren, auch eine Neuralgie des betroffenen Nerven ausschließen kann. Es liegen Berichte über Heilungen durch mehrere solcher sogenannter Heilnästhesien vor. Unter anderen hat SMEJKAL (132) bei dreizehn von sechzehn Neuralgiefällen sehr gute Erfolge mit Novocain erzielt.

FARAONE (52) verwendete eine Mischung aus 2 %igem Xylocain und 1 %igem Benzocain, wobei letzteres mittels Ultraschalls in Wasser verteilt und mit Fettsäurederivaten des Polyoxyäthylensorbits stabilisiert wurde. Alle 10 bis 15 Tage injizierte er einen Kubikzentimeter an den Foramina mandibulare, mentale, infraorbitale oder in die Fossa pterygopalatina. Von dreizehn Patienten blieben drei nach der zweiten, die übrigen nach der vierten bis achten Injektion anfallsfrei. Der Autor empfiehlt das Verfahren für die Praxis.

HUNEKE (77) führte 1928 das Impletol in die Therapie ein, das noch heute eine besondere Rolle innerhalb der Heilnästhesien spielt. HUNEKE (1951): " Für mich besteht kein Zweifel daran, daß dieser Heilungsvorgang irgendwie nach quanten biologischen Gesetzen in der energetischen Struktur des gesamt-vegetativen Systems physikalisch zwangsläufig vor sich geht."

POPESCU und FILIPESCU (112) wählten eine Mischung aus 2- oder 4 %igem Novocain mit 2,5 mg/ml Largactil. Sie injizierten die Lösung alle zwei bis drei Tage in die

Elektionsstelle des betreffenden Trigeminasastes als periphere Leitungsanästhesie. Durchschnittlich waren drei bis fünf Injektionen nötig, manchmal nur ein bis zwei, selten sechs bis neun. Von 53 Patienten blieben 50, also 95 %, nach einer Beobachtungszeit von 20 Monaten geheilt. Vorher wurde klinisch oder auf Grund von anästhesierenden Novocainblockaden die Triggerzone und das erkrankte Gebiet bestimmt.

HARNISCH (62) bevorzugt die Heilanästhesie mit Carbostesin und berichtet über gute Erfolge.

Ebenfalls zur Anwendung kommen Depot-Impletol und Depot-Novanaest.

Die Wirkung der Lokalanästhetika besteht darin, daß sie die Erregbarkeit und das Leistungsvermögen der peripheren Nerven reversibel aufheben, ohne gleichzeitig allgemeine toxische Nebenwirkungen hervorzurufen.

Die therapeutische Wirkung der sogenannten Heilanästhesien ist noch nicht restlos aufgeklärt. GABKA und SCHLEGEL (46) vergleichen dieses therapeutische Vorgehen mit der Ruhigstellung eines erkrankten Gliedes durch einen Gipsverband, nur daß die gleichzeitig zustande gekommene bessere Durchblutung des Nerven einer zusätzlichen Heil-diät entsprechen dürfte. Auf Grund langjähriger Erfahrungen und theoretischer Vorstellungen will HARNISCH und GABKA (61) allerdings eher scheinen, daß die Neuralgie durch Blockierung des gesamten peripheren Störfeldes

beeinflusst wird. Auch die Form der Ganglion-stellatum-Blockade entspreche neben anderen Wirkungen dieser Therapie, wobei die durch diesen Eingriff bedingte vermehrte Blutzufuhr mit zu berücksichtigen sei, wie wir sie auch durch die Wärmetherapie erreichen wollen. Die Autoren können dieses Verfahren aber keineswegs als Methode der Wahl herausstellen, da einmal die Ergebnisse nicht beständig sind, zum anderen über längere Zeit fortgesetzte Stellatum-Blockaden für den Patienten und den Arzt eine erhebliche Belastung bedeuten.

LYMPIUS (102) hat nach wiederholter Stellatum-Blockade mit Impletol wiederholt Heilungen beobachtet.

FLOHR (36) hat nach Beseitigung der "Kopfherde" das vom Munde aus leicht zugängliche oberste sympathische Ganglion mit Novocain blockiert und bei gleichzeitiger Gabe von Vitamin B 1 und B 12 in sehr hohen Dosen 40 bis 50 % aller "echten" Trigeminusneuralgien zur Ausheilung gebracht, bzw. waren die Patienten über Monate und Jahre hinaus rezidivfrei.

Zusammensetzung der hier gewöhnlich angewendeten

Anästhetika:

Novocain	- Procainhydrochlorid
Xylocain	- 2-Diäthylamino-2', 6'--acetoxylidid-Hcl; 0,5 %ige Lösung mit Epinephrin 1 : 100 000

- Symprocain "Brunnengräber" - Brufacain, Benzylalkohol;
Langzeitwirkung
- Carbostesin - D,L-1-n-Butyl-piperidin-2-
carbonsäure-2,6-dimethyl-
anilid-Hydrochlorid; auch
mit Adrenalin 1 : 200 000;
Langzeitwirkung
- Depot-Impletol - Procain-hydrochlorid mit
Coffein; Langzeitwirkung
- Depot-Novanaest - Tetracain basic., Procain
basic., Aethylum-p-amino-
benzoic., Bytylium-p-amino-
benzoic.; Langzeitwirkung

4. Die Antikonvulsiva oder Antiepileptika

Hierzu rechnet man die Diphenylhydantoine Zentropil, Zentromid (mit Coffeinzusatz), und Citrullamon (Natrium-diphenylhydantoinat, seltener gebraucht), Tegretal (5-Carbamyl-5H-dibenzo (b, f)) azepin), Mylepsinum (5-phenyl-5-aethyl-hexahydropyrimidin-4,6-dion) und Suxinutin (Ethosuximid).

Bis in die jüngste Zeit hinein galt die von BERGOUIGNAN (12) 1941 eingeführte Diphenylhydantointherapie als beste medikamentöse Methode gegen die Trigemiusneuralgie. Sie wurde ursprünglich gegen die Epilepsie eingesetzt.

Nachdem man erkannt hatte, daß sie auch die Trigeminusneuralgie positiv beeinflußt, kam hauptsächlich zunächst das Zentropil zur Anwendung.

PORT (114) verwies auf die Erfahrungen von ALBRECHT (1), der bei genuiner Trigeminusneuralgie günstige Behandlungserfolge mit Hydantoinpräparaten zu verzeichnen hatte.

Erfolge hatte auch ROSENTHAL (120).

WINIKER-BLANCK (155) sieht nach ihren Erfahrungen in der Diphenylhydantointherapie die bis dahin erfolgreichste der konservativen Möglichkeiten. Wegen ihrer Gefährlosigkeit war sie für WINIKER-BLANCK das Mittel der Wahl, besonders wenn der Allgemeinzustand oder das hohe Alter des Patienten die Erfolgchancen einer Operation gering erscheinen ließen, obschon die erzielten Erfolge zahlenmäßig geringer waren als nach intrakraniellen Operationen.

KUGELBERG und LINDBLOM (93) wiesen nach, daß durch Hydantoin der Schwellenwert für die taktilen Reize der Triggerzone erhöht und die Dauer einer Schmerzattacke verkürzt wird.

FROMM und LANGREN (42) gelangten anhand von elektro-physikalischen Untersuchungen zu der Auffassung, daß Diphenylhydantoin einen inhibitorischen Effekt auf die synaptische Erregungsübertragung ausübt. Antiepileptika hemmen die motorischen Zentren der Hirnrinde.

VOGT (149) erzielte bei 70 % von 31 Patienten Beschwerdefreiheit, ohne jedoch Schmerzrezidive verhindern zu

können.

FISCHER (35) hielt zwar die medikamentöse Therapie mit Diphenylhydantoinen für die am weitesten verbreitete, wies aber auf die zunehmende Verlagerung der Therapie auf das neurologische Gebiet unter Bevorzugung intrakranieller Operationsverfahren hin. Er forderte die stärkere Beachtung der psychiatrischen Seite.

STILLE (136) hat bei Tierversuchen über die Wirkung von Antikonvulsiva auf das Rückenmark festgestellt, daß Diphenylhydantoin ausschließlich eine lähmende Wirkung auf die polysynaptischen Reflexe hat, während die Phenylbarbitursäure auch den monosynaptischen Reflexablauf hemmt.

FUHRMANN, ROSS und MAGUN (45) haben im Tierversuch elektroencephalographisch nachgewiesen, daß die Diphenylhydantoine die Ausbreitung epileptischer Potentiale hemmen. Danach nehmen GABKA und SCHLEGEL (46) an, daß die Wirkung dieser Präparate auf einem Interneuronen-Effekt basiert, wobei die interzerebrale Erregungsausbreitung über die von den beiden Antikonvulsiva gehemmten Zwischenneurone erfolgen würde. Es ist noch zu klären, ob die Trigeminusneuralgie auch über die Interneuronen beeinflusst wird. Als Nebenwirkungen dieser Präparate können Haut- und Schleimhautaffektionen (afebrile und febrile Dermatitis und Gingivitis) und nervöse Störungen (Schwindel, Tremor, Ataxie, Sehstörungen) auftreten, die durch Reduktion oder vorübergehendes Absetzen zu beherrschen sind. Hyperplasien

bzw. -trophen der Gingiva sieht man bei den meist älteren Neuralgiepatienten kaum. Sie treten fast nur bei jüngeren Patienten in der Epilepsitherapie auf.

ALBRECHT (1) gab dem Mylepsin den Vorzug und hatte bei 60 von 63 Patienten gute Erfolge. Bewährt hat sich ihm eine langsam abbauende Stoßtherapie. Zur Sicherung des Dauererfolges ist eine kleine Erhaltungsdosis nötig. Mylepsinum wurde von HARNISCH und GABKA (61) bei Diphenylhydantoin - resistenten Fällen gegeben, wodurch oft schlagartig die Schmerzen beseitigt werden konnten. Bei manchen Patienten trat ein verstärktes Schwindelgefühl und erhebliche Müdigkeit auf. Diese Patienten wurden dann stationär mit hohen Dosen behandelt und mit einer geringeren Erhaltungsdosis in die ambulante Kontrolle entlassen.

Mit dem Präparat Tegretal ist in den letzten Jahren das bisher gegen die Trigeminusneuralgie wirkungsvollste Mittel in unserer Hand. BRAUNHOFER und JESCH (17) berichteten - noch unter der Bezeichnung G 32883 - über dieses Antikonvulsivum mit analgetischer Wirkungskomponente. Von achtzehn Patienten wurden vierzehn beschwerdefrei, vier mit einem weniger typischen Krankheitsbild wesentlich gebessert.

HEYCK (71) hatte bei langjährigem Tic douloureux in neun Fällen gute Erfolge mit Tegretal. Er erzielte

Schmerzfreiheit, solange das Mittel genommen wurde.

Ein voller Erfolg trat bei einem Patienten mit sehr starker Glossopharyngicusneuralgie ein.

JAHNKE (79) verordnete dreiwöchige Kuren mit 3 mal 1 Tegretal pro Tag mit gutem Erfolg. Bei dreizehn von fünfundzwanzig Patienten mußte nach vier Monaten die Kur wiederholt werden. Die Aussichten bei neuralgiformen Gesichtsschmerzen erwiesen sich als weniger günstig: Bei einundzwanzig von einundvierzig Patienten erreichte er keine Besserung, bei zwanzig Besserung oder Heilung.

KETZ (86) behandelte elf symptomatische und 136 idiopathische Trigemminusneuralgien mit Tegretal. Bei 55,1 % trat eine wesentliche Besserung ein. Voraussetzung war der Tic douloureux und das Fehlen einer Brenn-Dauerschmerz-Komponente oder einer Anästhesia dolorosa. 44,9 % reagierten nicht, rezidierten oder (33,3 % aller Fälle) mußten wegen allergotoxischer Nebenwirkungen aufgegeben werden. 37 mal traten Nausea, Diplopie, Störungen des Wachheitsgrades ein, 17 mal Exantheme, Ataxie und Blutbildveränderungen. Ständige ärztliche Überwachung des Blutbildes ist erforderlich. Nach Absetzen erlischt fast immer die Wirkung, also ist Tegretal kein Ersatz für die Operation. Beim atypischen Brenn- oder Dauerschmerz hilft es kaum. Anästhesia dolorosa und Zosterneuralgie werden nicht ausreichend beeinflußt.

BRANDIMARTE und TURCO (16) behandelten 72 Fälle mit Tegretal, davon 26 gut, 32 befriedigend, 14 unzureichend. Der Effekt tritt fast unmittelbar ein, Gewöhnung oder Süchtigkeit wurden nicht beobachtet. Bei 30 % kam es zu Wallungen, Schwindel, Schläfrigkeit und Verdauungsbeschwerden. Ernstere Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Nach KRAYENBUHL (92) wirkt das Tegretal, mit dem Freinamen Carbamazepin benannt, in ähnlichem Sinne wie das Zentropil. Es steigert den normalen hemmenden Effekt des zentrifugalen retikularen Projektionssystems auf die eintretenden sensiblen Impulse und setzt damit die Schmerzreizschwelle herab. (WYKE 156). Auch BLOM (13), BOISJUELLE (14), APILLANE und TAYLOR, BRAUNHOFER und JESCH (138) meldeten bald nach Einführung des Tegretals in die Therapie der Trigeminusneuralgie auffällige Erfolge. Die Erfolgsquoten lagen mit 75 - 90 % in der Nähe der Operationsergebnisse. Nach KRAYENBUHL (92) ist das Ansprechen auf Tegretal beweisend für eine echte Trigeminusneuralgie. Nach HEYCK (71) dosiert man am besten wie folgt:

2 Tage 2 x 1/2 Tablette/Tag

2 Tage 3 x 1/2 Tablette/Tag

2 Tage 2 x 1 Tablette/Tag

3 x 1 Tablette/Tag

HARNISCH und GABKA (61) haben ähnliche Prozentzahlen errechnet und ziehen ebenfalls den Schluß, daß eine echte

Wirkung des Tegretals nur bei den echten Neuralgien eintritt. FUCHS (44) hat bei sechzehn essentiellen Trigeminusneuralgien 75 % vorübergehende Besserungen bzw. Heilungen erzielt. Die Dauermedikation wurde nach anfänglich stationärer Einstellung von 3 x 2 Tabletten auf 3 x 1 Tablette pro Tag reduziert.

5. Die Phenothiazine

Hierzu zählt in erster Linie das Megaphen (Megaphenhydrochlorid), ferner Psyquil (Triflupromazin), Melleril (Thioridazin) und Atosil (N-(2'-Dimethylaminopropyl) - phenothiazinhydrochlorid) und viele andere. Diese Präparate potenzieren die Wirkung der Antikonvulsiva und verändern die vegetative Reaktionslage im Sinne einer verminderten Ansprechbarkeit, unterbrechen so neuropathologische Funktionsabläufe. Sie wirken sedativ hypnotisch, krampf- und schocklösend. Sie potenzieren den Effekt von Hypnotika und Analgetika. Sie setzen den nervösen Ablauf der willkürlichen und unwillkürlichen Steuerung sowohl peripher als auch zentral auf ein Minimum herab, wirken also neuroplegisch.

ZEH (157) hält Megaphen für ein wertvolles Mittel zur Bekämpfung der vegetativen Schmerzen, wobei die Trigeminusneuralgie am besten darauf anzusprechen scheint. Unter elf Fällen gab es fünf Heilungen, fünf Besserungen und einen Versager. ZEH dosierte individuell

50 - 400 mg/die. Der therapeutische Effekt kann durch tägliche kleine orale Erhaltungsdosen (2 - 3 x 25 mg Megaphen) über Monate stabilisiert werden.

Ähnliche Beobachtungen machte SEYFFERTH (128): Therapie-resistente Trigeminusneuralgien können durch 400 - 600 mg Megaphen pro Tag schmerzfrei werden. Wird das Präparat abgesetzt, so kehren allerdings bei der Hälfte der Kranken nach wenigen Tagen die Schmerzen zurück. Deshalb ist für längere Zeit eine Erhaltungsdosis nötig. Die Wirkung beruht nach seiner Meinung auf einer zentral vegetativen Umstimmung.

Die Autoren schließen sich der Auffassung derjenigen an, die meinen, dieses vorwiegend sympathikolytische Präparat könne nur bei einer vegetativen Schmerzkomponente helfen und sonst nur eine analgetisch potenzierende Wirkung entfalten. Gerade die genuine Trigeminusneuralgie zählt zu den klassischen zerebrospinal geleiteten Schmerztypen, die erfahrungsgemäß nur temporär auf Pharmaka ansprechen.

SCHLEGEL und WINIKER-BLANCK (124) haben die Kombination von 3 x 0,1 g Diphenylhydantoin mit 3 x 10 mg Phenothiazin pro Tag empfohlen. Bei genuinen Trigeminusneuralgien haben sie mit dieser Kombination deutliche Besserungen erzielt. Bei symptomatischen Formen behandelten sie nach Entfernung der auslösenden Störfelder etwa vier Wochen lang mit beiden Medikamenten nach, was häufig zu Heilungen führte, da diese Kombination den thalamischen

Reizzustand nach FLÜGEL (57) überwinden kann. Gleichzeitig wurden dadurch vegetative Zustände beeinflusst.

ANDREAS (4) beobachtete bei der medikamentösen Behandlung der "echten" Trigeminalneuralgie mit einer Kombination von Hydantoin, Phenothiazin und Barbituraten nach drei bis vier Tagen nicht nur eine Milderung der Anfälle hinsichtlich der Zahl und Stärke, sondern auch eine Beschränkung der Beschwerden auf einen kleinen umschriebenen Restneuralgiebezirk.

6. Die Antihistaminika

besitzen eine zusätzliche potenzierende Wirkung zur Einsparung erheblicher Mengen der das vegetative System dämpfenden Pharmaka. Wir verwenden in unseren Fällen meist Andantol forte (N-Dimethylamino-isopropyl-thiophenyl-pyridylamin HCl, Chemiewerke Homburg), Tavegil (2'- α -methyl-p-chlor-benz-hydroxy)- α -ethyl-pyrrolidinhydrogenfumarat), Avil (1-Phenyl-1-(2-pyridyl)-3-dimethylaminopropan) und andere gleichwertige Präparate.

Antihistaminika wirken im Sinne einer biologischen Substratkonkurrenz. Histamine und Antihistamine haben eine Affinität zu denselben Rezeptoren. Nur wenn das Histamin an diese Rezeptoren gebunden wird, kann es seine Wirkung ausüben. Werden diese Rezeptoren durch Antihistamine blockiert, so bleibt die Histaminwirkung aus. HALASY-LEHOCZKY (57) erklärt die Wirkung der Antihista-

minika ätiologisch: Er postuliert ein allergisches Ödem des betroffenen Trigeminasastes als Ursache für die Neuralgie. Da die anatomischen Verhältnisse eine Ausbreitung des Ödems beim Ramus maxillaris und beim Ramus mandibularis verhindern, aber nicht im selben Maße auch beim Ramus ophthalmicus, wird der letztere so selten betroffen.

Die Antihistaminika werden auch postoperativ angewandt, da sie durch die Vernichtung der infolge eines Operationstraumas immer zugrunde gehenden körpereigenen Proteine Temperatursteigerungen und Pneumonien verhindern können.

HANES (59) stellte bei 90 % seiner Patienten mit Tic douloureux einen Mangel an freier Salzsäure im Magen fest. Eine mit Histamin - Desensibilisierung kombinierte Salzsäuretherapie und der temporäre Gebrauch von Antihistaminika brachte eine Besserungsquote von 92 %, davon 75 % als Dauererfolg. Auf Grund dieser Ergebnisse nimmt er als Theorie dieser Erkrankung eine allergische Grundlage an. 1967 veröffentlichte HANES (60) als Bestätigung seiner Methode neue Ergebnisse: Bei 85 % von 183 Patienten fand er fehlende oder verminderte freie Salzsäure im Magen und konnte bei 60 - 70 % gute bis sehr gute Erfolge mit einer Substitutionsbehandlung, unterstützt durch Antihistamine, erzielen.

7. Die Vitaminpräparate

Gewöhnlich werden gegeben:

Dodecatol (Vitamin B 12 - Cyanokomplex,

Nicotinsäure, Procain · HCl),

Neurogrisevit (Hydroxocobalamin (Depot -

Vitamin B 12), Vitamin B 1, Vitamin B 6,

Diaethylaminoacetyl-2,6-xylylidin-

hydrochlorid (Lokalanästhetikum)),

Polybion (Vitamin B 1-nitrat, Vitamin B 2,

Nicotinsäureamid, Calcium-D-pantothenat,

Pantothenylalkohol, Vitamin B 6-hydro-

chlorid, Vitamin B 12-Cyanokomplex, Biotin),

Betabion (Vitamin B 1-chlorid-hydrochlorid),

Betaxin (Vitamin B 1),

Multibionta (Vitamin A, Vitamin B 2, Biotin,

Nicotinsäureamid, Calcium-D-pantothenat,

Vitamin B 6-hydrochlorid, Vitamin C,

Vitamin E - succinat, Rutin),

Vicotrate - Heyl (Vitamin A, D, E, B 12,

B - Komplex, Vitaminconcentrate),

Neurobion (Vitamin B 1-nitrat, Vitamin B 6-hydro-

chlorid, Vitamin B 12-Cyanokomplex),

Neurourat (Vitamin B 1, B 6, B 12, Diaethylamino-

acet-2,6-xylylidid-hydrochlorid),

Judolor (fettlösliches Vitamin B 1),

Judolor compositum (Vitamin B 1 mit Mantel aus
Magnesiummethylaminophenyldimethyl-
pyrazolon-methansulfonicum),
Milgamma (Benfotiamin, Vitamin B 12-Cyanokomplex),
Hepanovin (Leberextrakt mit Vitamin B 12, Ferro-
sulfat, Cobaltammoniumcitrat, Folsäure,
Intrinsic-Factor-Konzentrat),
Hormogerbion (Methyltestosteron, Äthinylöstradiol,
Trijodthyronin, Vitamin A, Vitamin B 1-
phosphorsäureesterphosphat, Vitamin B 2,
Nicotinsäureamid, Vitamin B 6, Vitamin C,
Vitamin D 3, Vitamin E, Cholinhydro-
gentartrat, meso-Inosit, Phosphatide)
und ähnliche Präparate.

STREAN (137) erzielte mit Vitamin B 12 bei zwei-
hundert Fällen in 70 % eine bedeutende Besserung, in
30 % eine geringe. Bei den meisten therapierefraktären
Patienten aus der 30 %-Gruppe wurden dentogene
Ursachen gefunden. Der Verfasser sah demzufolge in der
Applikation von Vitamin B 12 eine Art therapeutischen
Test.

RUDINU und CIRINA (121) empfahlen die häufigere
Verwendung des Vitamin B 12, da sie bei 10 Patienten
mit "echter" Trigeminusneuralgie acht Heilungen zu
verzeichnen hatten.

Auch PIAZZINI (110) hatte bei hauptsächlich parenteraler Verabreichung massiver Dosen von Vitamin B 12 ausgezeichnete Erfolge.

FRENKEL (40) berichtete, daß neben der "echten" Trigeminusneuralgie auch die Dauerschmerzen gut auf Vitamin B 12 ansprechen. Er schilderte den besonders schweren Fall eines Patienten, der seit fünfzehn Jahren unter immer stärker werdenden Kopfschmerzen litt. Endlich wurde er nach dreimaliger Injektion von Dodekatol schmerzfrei.

KORNTRUPF (90) berichtete über 20 Fälle, davon 9 idiopathische Trigeminusneuralgien und 11 neuritische Beschwerden. Bei sieben Patienten kam es zur Heilung, bei neun zur Besserung; die vier Patienten, bei denen keine Besserung eintrat, waren hauptsächlich die seit Jahren erkrankten älteren Patienten.

TREMBLAU (145) äußerte den Verdacht, daß die Trigeminusneuralgie eine degenerative Stoffwechselerkrankung des peripheren Hüllenscheidensystems sei. Er injizierte bei dreißig Patienten mit Trigeminusneuralgie 1 000 bis 5 000 Gamma Vitamin B 12 perineural bevorzugt in das Foramen supraorbitale. Es traten keine Ödeme wie nach Alkoholinjektionen auf, und die Patienten waren nach 1 000 bis 3 000 Gamma schmerzfrei. Die neuralgiformen Beschwerden auch anderer Trigeminusäste wurden stets durch Injektionen am ersten Ast beseitigt. Der Verfasser vermutet, daß das Vitamin über die perineuralen Spalten in den Liquorraum gelangt und zu einem gewissen Teil das Ganglion GASSERI erreicht. Er hebt die

Einfachheit und Gefahrlosigkeit der Technik hervor.

RE (116) heilte zwölf von zweiundvierzig Fällen idio-pathischer Trigeminalneuralgie mit den Vitaminen B 1 und B 12. GABKA hat bei "echten" Neuralgien keine ähnlich bemerkenswerten Erfolge durch eine Vitamin-B-12-Therapie gesehen. Hier hat sich nach GABKA (46, 48, 49, 50) die Vitamin B 12-Medikation nur im Rahmen einer streng durchgeführten stationären Kombinationskur bewährt, die als

8. A P A - B 12 Medikation

bezeichnet wird. A steht für Antikonvulsivum, P für Phenothiazin, A für Antihistaminikum. Bei gleichmäßig hohen Anfangsdosen des Antihistaminikums (3 x 1 Tablette Tavegil oder Andantol forte) und regelmäßiger Medikation von Phenothiazinen (3 x 10 Tropfen Megaphen) reichen 2 x 1 Tablette eines Antikonvulsivums. Eine Reduktion auf 2 bis 3 x 1 Tablette des Antihistaminikums, 1 x 15 Tropfen des Phenothiazins und 1/2 Tablette des Antikonvulsivums reicht oft völlig aus, jeden Schmerz zu unterdrücken und kann als Dauermedikation gelten. Wegen des schlafbahnenden Effektes kommt auch folgende Therapie zur Anwendung:

Morgens eine halbe Tablette Mylepsinum, am Tage die übliche normale Kombination von Tavegil und Megaphen ohne weiteren Zusatz von Antiepileptika und abends kurz vor dem Schlafengehen zwei Tabletten Mylepsinum. Dazu kommt eine Stoßtherapie mit Vitamin B 12 entweder stationär mit täglichen intravenösen Injektionen von 1 000 Gamma Neurogrisevit für die Dauer von zehn Tagen, oder ambulant

zwei- bis dreimal wöchentlich, bis zur oralen Neurogrisevittherapie übergegangen werden kann.

9. Andere Medikationen

VOGT (148) hat bei isolierter Trigeminusneuralgie des Ramus ophthalmicus und des Ramus maxillaris mit der Injektion eines Gemisches aus Vitamin B 12, Strophantin und Nicotinsäure bei zwölf von vierzehn Patienten eine weitgehende Besserung erreicht.

DECKER (25) konnte 1/3 seiner Neuralgiepatienten für längere Zeit durch Gaben von Dihydroergotamin schmerzfrei machen. Das Dihydroderivat des Ergotamins, eines Secale-Alkaloids und Lysergsäurederivats, hat einen überwiegend sympathikolytischen Effekt durch Blockade der α -Rezeptoren. Es reagiert direkt mit den Rezeptoren für Acetylcholin oder Noradrenalin mit postganglionärem Angriff (96).

ENGELIEN (29) konnte bei zwei therapieresistenten idiopathischen Trigeminusneuralgien durch Irgapyrin Heilung erzielen. Bei einem Patienten von 61 Jahren genügten fünf Injektionen intramuskulär in zweitägigem Abstand, während bei einer 59 Jahre alten Frau insgesamt sechzig Dragées (vier pro Tag) erforderlich waren.

10. Die Alkoholinfiltration

an den Austrittspunkten der betroffenen Nerven oder aber möglichst tief am Ganglion GASSERI befreit zwar

meist die Patienten für längere Zeit von ihrem Schmerzen, doch geht die gesamte Sensibilität des versorgten Gebietes verloren, und es herrscht eine steigende Tendenz zu immer schwieriger zu beeinflussenden Rezidiven. Zu diesem Problem gibt es sehr gegensätzliche Auffassungen.

KANTOROWICZ (81) konnte mit Alkoholinjektionen die Mehrzahl aller Fälle erfolgreich behandeln. Am Foramen mandibulare hielt er Alkoholinjektionen für kontraindiziert, da der Erfolg davon abhängig ist, daß die Injektion in den Nerven selbst oder seine unmittelbare Hülle ausgeführt wird, am besten direkt in den Nervkanal. Die auftretenden Ödeme verschwinden nach fünf bis acht Tagen. Nach sieben bis neun Monaten ist der Nerv gewöhnlich nachgewachsen.

HARNICH und GABKA (61) gehen nach HARTEL modifiziert vor: Die Patienten werden stationär aufgenommen. Unter aseptischen Kautelen wird eine 2 %ige Procainlösung durch das Foramen ovale in das Ganglion GASSERI appliziert. Der Erfolg ist meist verblüffend und diagnostisch wichtig. Am folgenden Tag erfolgt die Alkoholinjektion. Zwei Zentimeter neben dem Mundwinkel liegt der Einstichpunkt, durch den die Kanüle bis zum Foramen ovale vorgeschoben, einen Zentimeter tief eingeführt und um 180 ° gedreht wird, so daß das angeschliffene Kanülenende nach kaudal weist. Dadurch erreicht man meist nur die sensiblen Anteile des Ramus maxillaris

und des Ramus mandibularis , ohne den motorischen Anteil zu alterieren. Erneut wird 2 %ige Procainlösung injiziert, damit nach der Anästhesie die genaue Kanülenlage geprüft werden kann. wenn kein Blut oder Liquor aus der Kanüle abfließt, kann man bis zu 0,5 ml der Alkohollösung (96 %iger Alkohol) injizieren. Die Hornhautsensibilität ist auf Störungen zu kontrollieren.

MARTIN (104) ist für die Alkoholinjektion nur dann, wenn für das Unterlassen einer retroganglionären Neurotomie zwingende Gründe vorliegen.

LORENZ (100) hingegen behandelte seit fünfzehn Jahren idiopathische Trigemimusneuralgien mit Alkoholinjektionen und hob die oft jahrelang anhaltende Schmerzfreiheit hervor.

RE (116) berichtet über zweiundvierzig Fälle mit "echter" Trigemimusneuralgie. Zwölf davon konnte er mit den Vitaminen B 1 und B 12 heilen. Bei den übrigen verzichtete er auf die großchirurgischen Eingriffe zugunsten der Alkoholinjektion.

BARTHA (9) hielt die Alkoholinjektion für angezeigt nach Versagen der medikamentösen und physikalischen Therapie, bei Ablehnung einer Operation durch den Patienten oder Kontraindikationen.

ULLIK (147) und HEYCK (70) stellten heraus, daß der Erfolg von Alkoholinjektionen zwei Jahre kaum überschreiten kann.

c) Chirurgische Methoden

sollten grundsätzlich erst dann zur Anwendung kommen, wenn keine der bisher aufgeführten physikalischen und medikamentösen Methoden mehr Erfolg hat. Das nihil nocere soll der Leitgedanke der Therapie sein.

Dementsprechend kommen zunächst immer die peripheren chirurgischen Maßnahmen in Frage. Man kann eine jahrelange Schmerzfreiheit durch sie erreichen. Erst das wiederholte Auftreten von Rezidiven zwingt zu zentralen Operationen.

1. Die periphere Neuroexhairese

- a) Eine periphere Exhairese des Ramus ophthalmicus kommt selten vor. Bei der WAGNER'schen Methode (150) wird nach bogenförmigem Schnitt im Verlauf der Augenbraue der N. ophthalmicus so tief wie möglich, vor seiner Teilung, durchtrennt und exstirpiert.
- b) Die Exhairese des Ramus maxillaris kann nach verschiedenen Methoden vorgenommen werden. Bei der Methode nach GULKE (55) erfolgt die Auslösung des N. infraorbitalis nach extraoraler Schnittführung im Canalis infraorbitalis selbst am Boden der Orbita. Nach HERFERT (68) wird nach ebenfalls extraoraler Schnittführung mittels Lidrandschnitt und Abtragung der kranialen Fläche des Nervkanals der N. infraorbitalis unter Sicht dargestellt und - entsprechend WASSMUND (152) an der Schädelbasis abgetragen. Bei

der Exhairese nach ROSENTHAL (119) wird der Nerv vom Vestibulum her dargestellt. Sodann wird er gründlich herausgedreht und das Foramen infraorbitale mit einem Kunststoffbolzen oder einem heteroplastischen Knochenspan verschlossen. Die Methode nach WASSMANN kommt bei den fortgeschrittenen Fällen in betracht. Nach Eröffnung der Kieferhöhle wird der Canalis infraorbitalis eröffnet, der Nerv am Orbitalboden verfolgt, an der Schädelbasis abgesetzt und bis in seine periphersten Verzweigungen freigelegt und durchtrennt.

- c) Unter den Exhairesen des Ramus mandibularis ist die einfachste und am häufigsten angewandte die Exhairese des N. mentalis nach THIERSCH (142) mit intraoraler Schnittführung. Bei der Methode nach HARNISCH legt man nach extraoraler Schnittführung den Canalis mandibularis vom Foramen mentale bis zum aufsteigenden Ast frei, reseziert den Nerven und füllt den Defekt mit einem heteroplastischen Knochenspan aus. Bei der Methode nach THIERSCH (142), modifiziert nach ROSENTHAL (119), stellt man den Nerven nach extraoraler Schnittführung vom Kieferwinkel aus am Foramen mandibulare dar und reseziert an der Innenseite des aufsteigenden Astes. Beim Verfahren nach WARREN (151), das nur in seltenen Fällen zur Anwendung kommt, wird die Außenseite des Ramus ascendens mandibulae aufgemeißelt und der Nerv an der jeweiligen Stelle reseziert. Auch hier wird die extraorale Schnittführung gewählt. PARAVICINI (108) führte

einen intraoralen Schnitt aus, durchtrennte den N. mandibularis am Foramen mandibulare sowie den N. lingualis - ein Verfahren, das wir heute völlig ablehnen. Dagegen hat GABKA den PARAVICINI'schen intraoralen Zugang zum Nerven benutzt, um ihn dort isoliert zu durchtrennen und ihn sodann am Foramen mentale herauszuziehen. Schließlich muß der zentralwärts abgesetzte, durch den Canalis mandibularis gezogene Nerv bis in die Peripherie freigelegt und dann reseziert werden.

Verschiedene Autoren ziehen die Neuroexhairese der Alkoholverödung eindeutig vor, so POPESCU, STURDZA und LANCU (113), die bei 108 Neuroexhairen in 62,9 % (67 Fälle) eine über sieben Jahre andauernde Schmerzfremheit erreichten, in 5,7 % (6 Fälle) eine drei bis sieben Jahre andauernde und bei 32,4 % (35 Fälle) eine ein bis drei Jahre andauernde. Je weiter die Resektion ausgedehnt worden war, desto besser war der Erfolg. Die besten Ergebnisse waren die nach Durchtrennung, nicht die nach Herausreißen.

ARMENIO (5) gibt ebenfalls der Neuroexhairese den Vorzug vor der Alkoholinjektion. Er berichtet über 46 Neuroexhairen, bei denen er den Knochenkanal mit kohäsivem Gold plombierte. Die Patienten waren für einige Monate, meistens jedoch für mehrere Jahre schmerzfrei. Zumindest erreichte man einen wertvollen

Zeitgewinn.

GALASSI und RIGHI (51) heilten drei Patienten durch Exhairese des Nervus mentalis bzw. infra-orbitalis mit anschließender Plombierung der Austrittsöffnung mit Schaumgold.

TRUZZI, PECCHIONI und AVELTA (146) berichten über fünf Fälle mit nachfolgender Plombierung des Foramen infraorbitale mit kohäsivem Gold.

CASELLA, CORTIS und CORADDU (20) haben zwanzig Fälle nach drei Monaten bis zwei Jahren kontrolliert und fanden alle rezidivfrei und komplikationslos.

Auch KLAMMT (88) beurteilt die Neurektomie und die Neuroexhairese günstiger als die Alkoholinjektion und weist den Wert peripherer Eingriffe an Hand von 45 Patienten nach, die er im Verlauf von sechzehn Jahren wegen essentieller Trigeminusneuralgie behandelt hat.

CAVINA und JTEA (21) berichten über Spätresultate von achtzehn Fällen (zehn Exhairesen des Nervus infra-orbitalis, sechs des Nervus mentalis, zwei des Nervus alveolaris inferior) nach drei bis sechs Jahren: Sieben Rezidive waren aufgetreten, fünf stark abgeschwächte Rezidive, sechs hatten kein Rezidiv bekommen. Der Erfolg ist also nicht immer zeitlich begrenzt und besonders bei betagten Patienten zu empfehlen.

GLACENAFF (53) empfiehlt die Silberklammerung der Nervenverzweigungen nach ihrer Freilegung an der Austrittsstelle aus dem Knochen. Von zwanzig Patienten waren bei der Nachuntersuchung fünf beschwerdefrei, zehn zeigten eine deutliche Besserung. Als Vorteil wurde gewertet, daß bei dem Auftreten eines Rezidivs noch alle anderen Operationen möglich sind.

Auch HORSIG (75) referiert über gute Erfahrungen mit der Silberbolzung bei Trigemiusneuralgie. Schädigende Einflüsse des Silbers hat er nicht beobachtet, während sich ihm Kunststoffbolzen nicht bewährt haben.

- d) MARKUS (103) hat in zwei Fällen eine periphere Dekompression erfolgreich durchgeführt. Beides waren symptomatische Neuralgien, die durch Druck auf den Mandibularisstamm ausgelöst worden waren. Im ersten Fall wurde ein teilweise in den Kanal reichender Sequester entfernt, im zweiten war vermutlich durch ein allergisches Ödem eine relative Enge im Kanal entstanden, die durch Wegnahme der bukkalen Knochenwand behoben wurde.

2. Die intrakraniellen Operationen

sind u. E. erst zu dem Zeitpunkt vertretbar, an dem trotz ausgiebigster Exhairesen Rezidive auftreten. Keine Operation kann das Rezidiv sicher verhüten. Man sollte jedoch immer extrakraniell beginnen mit einer möglichst vollkommenen Exhairese des betroffenen Asteß, bei der die

Rezidivhäufigkeit nach HERFERT (68) nicht größer ist als bei den risikoreicheren intrakraniellen Methoden. Zur Vornahme dieser Operationen überweisen wir unsere Patienten an die neurochirurgische Klinik.

Im folgenden sollen diese Operationen kurz umrissen werden.

a) Die retroganglionäre Rhizotomie nach SPILLER-FRAZIER (33):

Bei Neuralgie im zweiten und dritten Ast erfolgt die fraktionierte Durchtrennung der unteren zwei Drittel der sensiblen Trigeminuswurzel, bei Neuralgie im ersten und zweiten Ast der oberen zwei Drittel.

KRAYENBUHL (92) erzielte in 95 % der Fälle Schmerzfreiheit nach der ersten Rhizotomie. Die Rezidivquote betrug 12,6 % (74 Fälle). Der Verfasser führt die Rezidive darauf zurück, daß nicht sämtliche Fasern des betroffenen Trigeminusastes durchtrennt worden waren. In 23 Fällen (3,6 %) traten die Schmerzen in einem anderen Trigeminusast auf, davon elfmal kontralateral. Die Mortalität betrug 1,04 % (6 Fälle von 583). Komplikationen waren Hämatome (0,3 %), Hemiparesen (0,3 %), trophische Hautulzera (0,3 %), Okulomotoriusparesen (0,3 %), Abduzensparesen (1,5 %), Keratitis (4,4 %), Gesichtsdysästhesien (9 %), Anästhesia dolorosa (4,8 %), motorische Paresen (22,4 %).

POTHE und USBECK (115) berichten über 310 nach SPILLER-FRAZIER operierte Fälle. Die unmittelbare postoperative Sterblichkeit betrug 1,9 %, postoperative Fazialisparesen traten bei 2,3 % auf, bildeten sich aber innerhalb von sechs bis zwölf Wochen zurück. Nur ein Patient hat eine fast vollständige Fazialisparese zurückbehalten.

b) Die retroganglionäre Rhizotomie nach DANDY (24) hat sich wegen des erhöhten Operationsrisikos nicht so sehr durchgesetzt wie die oben genannte Methode. Erst die Einführung des Operationsmikroskops erlaubt eine breitere Anwendung, denn mit seiner Hilfe kann man die intermediäre oder akzessorische Trigeminiwurzel bei ihrem Eintritt in die Brücke darstellen und schonen. Der Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, daß nur ein minimaler Sensibilitätsausfall eintritt, wenn nur der inferolaterale Abschnitt der Portio major durchtrennt wird.

c) Die Elektrokoagulation des Ganglion GASSERI nach KIRSCHNER (87):

BUES (19) betonte die Einfachheit und das geringe Risiko dieses Verfahrens, das mehrmals wiederholt werden kann. Bei 200 Patienten stellte sich innerhalb von 10 Jahren in 61 % der Fälle ein Schmerzrezidiv ein, und zwar bei 25 % im ersten Jahr, bei 20 % im zweiten Jahr, bei 8 % im dritten und bei weiteren 8 % in den

folgenden sechs Jahren. Die unmittelbare postoperative Schmerzfreiheit trat bei 86 % ein. Als Komplikationen traten Keratitis (4 %), schwere Parästhesien (4 %), Anästhesia dolorosa (3 %), Abduzenslähmung (0,5 %) auf. Heftige Beschwerden waren aber selten. Auch STENDER (135) weist darauf hin, daß man bei der Elektrokoagulation den zweiten und dritten Trigeminasack selektiv ausschalten kann.

SWEET (140) hat diese Methode modifiziert und arbeitet mit Hochfrequenzkoagulation.

- d) SMALL (131) und FARGUETA (33) erreichten mit dem sogenannten "root painting" bei 81 % der Patienten befriedigende Ergebnisse, ohne Sensibilitätsausfälle oder andere Komplikationen zu beobachten. Nach Freilegung der Trigeminalswurzel bestrichen sie diese mit 7,5 %iger, in Iofendylat verdünnter Phenollösung.
- e) Die Traktotomie nach SJOQUIST (129) birgt ein erhöhtes Operationsrisiko. Sie eignet sich vor allem bei Kombination von Glossopharyngicus- und Trigeminusneuralgie und bei symptomatischen Gesichtsneuralgien infolge von Schädelbasistumoren der mittleren und hinteren Schädelgrube.
- f) Die selektive Traktotomie nach KUNC (95) des Subnucleus caudalis führt nach Durchtrennung des spinalen Trigeminalstraktes 12 - 15 mm oberhalb der zweiten Zervikalwurzel zur totalen Analgesie. Nach 275 Operationen traten 17,5 % Rezidive auf bei einer Mortalitätsquote

von nur 0,85 % und geringen Komplikationen.

g) Die Kompressions- und Dekompressionsmethoden:

Der neuralgiforme und der sympathikomimetische Gesichtsschmerz sprechen meist auf die oben angegebenen medikamentösen Maßnahmen an. Sollte das nicht der Fall sein, so konnte STENDER (134) bei der Weiterbehandlung mit Aushülsung des Ganglion GASSERI aus seinen komprimierenden Hüllen gelegentlich Dauerheilungen erzielen.

Auch ATTERBURY und VAZIRANI (6) bezeichnen die Neurektomie und die Dekompression des Ganglion GASSERI als weitestgehend erfolgreich. Die Alkoholinjektion hat sich ihnen als konservative Therapie mit einer Wirkungsdauer von maximal 1 1/2 Jahren erwiesen, wobei letztere nach der zweiten Injektion noch wesentlich geringer war. Nach Ansicht der Verfasser wirkt die Neuroexhairese nur lindernd wie die Alkoholinjektion, nicht heilend.

HAMBY (58) hat als Rezidivquote nach den dekompessiven Operationen nach TAARNHØJ 47,5 % angegeben, jedoch nur 8 % nach der kompressiven Methode von SHELDEN-STENDER.

SVIEN und LOVE (139) fanden bei Nachuntersuchungen unter hundert Patienten der MAYO-KLINIK nach Anwendung der dekompessiven Methode in 31 Fällen Rezidive.

Auch STENDER (135) mußte in 33 % der Fälle eine zweite Operation ausführen.

Aus der Fülle der aufgeführten Operationsmethoden, den hohen Rezidivquoten und den immer wieder auftretenden Komplikationen wird die Zurückhaltung verständlich, die den intrakraniellen Methoden entgegengebracht wird. Erst wenn keines der Präparate, die die Trigeminalneuralgie beeinflussen können, mehr imstande ist, den Patienten von seinen Schmerzen zu befreien und periphere Eingriffe vorangegangen sind, sollte man auf die intrakraniellen Methoden zurückkommen.

3. Therapie des neuralgiiformen Gesichtsschmerzes

Die Beeinflussung des neuralgiiformen sympathischen Gesichtsschmerzes durch oben angeführte Medikamente zeigt schlechte Erfolge bis auf einige positive Ergebnisse nach Heilanästhesien mit Impletol u. a. GABKA und SCHLEGEL (46) hat sich bei dieser Sonderform der vegetativen Dystonie der Megaphen-Heilschlaf als besonders erfolgreich gezeigt. Megaphen fördert den Schlaf, wirkt jedoch nicht erregungshemmend wie die Hypnotika. Bei depressiven Zuständen ist die Angst als solche verschwunden, ohne daß jedoch das Bewußtsein des Angstgrundes beseitigt wäre (FLÜGEL 37). Dies ist bei unseren Patienten besonders wichtig, da schon allein die Angst vor dem Schmerz einen solchen auslösen kann. BENTE (11), der Patienten mit Schmerzzuständen verschiedener Ätiologie (Stumpf- und

Phantom Schmerzen, kausalgiforme Erscheinungen u.a.) behandelt, hat festgestellt, daß die dem Schmerzprozeß innewohnenden Irradiations- und Generalisierungstendenzen deutlich blockiert werden. Obwohl der Schmerz nach wie vor wahrgenommen wird, verliert er seinen subjektiven Bezug und macht den Betroffenen nicht mehr zum Leidenden.

GABKA und SCHLEGEL (46) bestätigen diese Beobachtungen. Für den Heilschlaf halten sie einen stationären Aufenthalt von mindestens vierzehn Tagen für erforderlich. Die Patienten werden wegen der störenden Umwelteinflüsse isoliert und in einem halbverdunkelten Zimmer untergebracht. Sie erhalten täglich 2 x 200 mg Megaphen. Alle 4 Tage wird die Dosis um 2 x 50 mg reduziert. Abschließend hat sich den Autoren die Weiterführung mit Megaphentropfen und eine zusätzliche Vitamin - B 12-Injektionskur bewährt, bei der sie je nach dem Zustand des Patienten wie bei den Neuritiden fünf bis acht Injektionen von 500 - 1 000 Gamma Cytobion geben. Mit diesem Verfahren zeigten sich auch bei der Glossodynne oft Erfolge.

4. Therapie des sympathikomimetischen Gesichtsschmerzes

Bei überwiegend "sympathischen" Gesichtsschmerzen ist es naheliegend, eine Dauerbehandlung durch

Stellatum-Blockade zu versuchen, die aber wegen der erforderlichen Nachruhe von mindestens einer Stunde einen höheren Arbeitsausfall für den Patienten bedeutet. GABKA und SCHLEGEL (46) suchten dem durch Medikation von spasmolytischen und durchblutungsfördernden Mitteln wie Progresin und Phenothiazinen zu begegnen, griffen auch in Einzelfällen, besonders bei Altersherzen, auf Strophantin und Digitalis zurück. Auf diese Weise konnten sie nach Sicherung der Diagnose dieser besonders jenseits des vierzigsten Lebensjahres recht häufig auftretenden "sympathischen" Trigeminesschmerzen eine Heilung für die Dauer der medikamentösen Beeinflussung erreichen. Als Test für diese Diagnose diente ihnen die Stellatum-Blockade nach HERGET (69): Nur wenn die Ausschaltung der Halsganglien infolge der reaktiven Gefäßweitstellung zum Rückgang der Schmerzattacken und temporärer Anfallsfreiheit führt, kann mit Sicherheit ein spastischer (sympathikomimetischer) Gesichtsschmerz angenommen werden.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Die den N. trigeminus betreffenden neuralgischen und neuralgiiformen Schmerzattacken stellen eine außerordentlich starke Belastung sowohl für den Patienten als auch für seinen behandelnden Arzt dar. Aus der Schwere des Krankheitsbildes ergibt sich die Wichtigkeit einer optimalen Therapie. Eine mit Sicherheit zur rezidivfreien Heilung führende Behandlungsart ist bis heute nicht bekannt. So richtet sich neben der Suche nach noch besseren Methoden das Hauptinteresse auf die Wirksamkeit der bisher angewandten. Es bot sich an, mit Hilfe von Nachuntersuchungen die Behandlungserfolge gegeneinander abzugrenzen. Das Ziel meiner Untersuchungen ist die Herausstellung der zur Zeit besten Therapieformen.

A) Methode

Aus dem Krankengut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin suchte ich die Krankengeschichten der dort wegen Trigeminusneuralgie oder neuralgiiformen Gesichtsschmerzes in den letzten fünfzehn Jahren stationär behandelten, sowie die Karteikarten der in den letzten sieben Jahren ambulant behandelten Patienten heraus. In Anpassung an die dort in der kieferchirurgischen Poliklinik üblichen Bezeichnungen teilte ich ein in idiopathische Trigeminusneuralgien, symptomatische Trigeminusneuralgien und neuralgiiforme Gesichtsschmerzen.

Bei einer Zahl von 378 Fällen wertete ich Krankengeschichten und Karteikarten nach dem Schema A (Seite 72,73,74) aus. Sodann schickte ich allen 378 Patienten Fragebögen in Form des Schemas B (Seite 75, 76) zu.

SCHEMA A

A) Persönliche Angaben

Krankenhaus	Krankenblattnummer
Name	Geburtstag
Alter beim ersten Auftreten der Krankheit . . . Jahre	
Alter bei Beginn der Therapie . . . Jahre	

B) Diagnose

V_1 re V_1 li V_2 re V_2 li V_3 re V_3 li
Idiopath. Trigeminusneuralgie
Symptom Trigeminusneuralgie
Neuralgief. Gesichtsschmerz

C) Ätiologische Faktoren in der Anamnese

Infektionskrankheit	Angiopathie	endokrine Störung
Intoxikation	Trauma	mechanische Ursachen
Entzündung	Tumor	psychische Ursachen

ausgehend vom Zahn-, Mund- und Kiefersystem

D) Symptomenschema

Allgemeinzustand	gut	mäßig reduziert	stark reduziert
Wetterabhängigkeit	Häufung bei gutem	bei schlechtem	
	Wetter	wetterunabhängig	
Abhängigkeit v.d.	Häufung im Frühjahr	im Sommer	
Jahreszeit	im Herbst	im Winter	
	unabhängig von der Jahreszeit		
Anfallsdauer	Sekunden	1 - 4 Min.	5 - 10 Min.
	Stunden	Dauerschmerz	

Auslösende Faktoren	Berührung	Gemüts- erregung	Niesen
	Sprechen	Zähneputzen	Massieren
	Waschen	Schlucken	Essen
	Kälte	kalter Luftzug	Wärme
	Druck	Monatsblutung	
Anfallsvorboten	Brennen	Jucken	Kribbeln
		keine	
Anfallsverlauf	Spannungsgefühl	Muskelzuckungen	
	steile Schmerzkurve mit spitzem Gipfel		
	flache Schmerzkurve mit stumpfem Gipfel		
	Patient bricht mit Aufschrei zusammen		
Anfallsfolge	mit schmerzfreiem Intervall		
	ohne schmerzfreies Intervall		
Schmerzcharakter	reißend	ziehend	stechend
	brennend	bohrend	elektrisch
Sensible Begleit- erscheinungen	Hitzgefühl	unstillbarer Juckreiz	
	Parästhesie	Sensibilitätsausfälle	
Motorische Begleit- erscheinungen	Hautrötung	Masseterkrampf	
	Krampf der mimischen Muskulatur		
Sensorische Begleit- erscheinungen	Speichelfluß	Tränenfluß	
	Nasenschleimfluß	Trockenheitsgefühl	
Palpationsbefund	Nervenaustrittspunkt	druckempfindlich	
	Nervenaustrittspunkt	druckunempfindlich	
	Nerv insgesamt	druckempfindlich	
	Nerv insgesamt	druckunempfindlich	

Kieferknochen druckempfindlich

Kieferknochen druckunempfindlich

Lymphknoten geschwollen

Lymphknoten nicht geschwollen

Zahnschema

8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8

Röntgenbefund

SCHEMA B

FRAGEBOGEN

Für geboren am

Diagnose Therapie

Bitte, beantworten Sie folgende Fragen, indem Sie das für Sie Zutreffende ankreuzen. Bei x setzen Sie die entsprechende Zahl ein.

A) Behandlungserfolg

gut (auch wenn nur vorübergehend)

gering

keiner

anhaltend gut

Rückfall nach x Monaten

Jahren

Rückfall mit geringeren Beschwerden

gleichstarken Beschwerden

stärkeren Beschwerden

Falls der Behandlungserfolg gut und anhaltend ist, fällt für Sie das Folgende fort. Sonst geben Sie, bitte, weiter Antwort.

B) Nähere Angaben zu den wieder auftretenden oder unzureichend behandelten Schmerzanfällen

Wetterabhängigkeit Häufung bei gutem bei schlechtem
Wetter wetterunabhängig

Abhängigkeit v.d. Häufung im Frühjahr im Sommer
Jahreszeit im Herbst im Winter

unabhängig von der Jahreszeit

Anfallsdauer	Sekunden 1 - 4 Min. 5 - 10 Min.
	Stunden Dauerschmerz
Auslösende Faktoren	Berührung Gemüts-erregung Niesen
	Sprechen Zähneputzen Rasieren
	Waschen Schlucken Essen
	Kälte kalter Luftzug Wärme
	Druck Monatsblutung
Anfallsvorboten	Brennen Jucken Kribbeln keine
	Spannungsgefühl Muskelzuckungen
Anfallsverlauf	steile Schmerzkurve mit spitzem Gipfel
	flache Schmerzkurve mit stumpfem Gipfel
	Patient bricht mit Aufschrei zusammen
Anfallsfolge	mit Pausen zwischen den Anfällen
	pausenlos
Schmerzcharakter	reißend ziehend stechend
	brennend bohrend elektrisch
Begleiterscheinungen	Juckreiz Hitzegefühl Taubheitsgefühl
	Kribbeln Hautrötung Schweißbildung
	Muskelkrämpfe Druckempfindlichkeit
	Tränenfluß Speichelfluß
	Nasenschleimfluß Trockenheitsgefühl

196 Patienten schickten die Fragebögen mit den erwünschten Angaben zurück, 182 antworteten nicht. Somit standen mir noch 51,9 % der erfaßten Fälle für die weitere Auswertung zur Verfügung. Von diesen Patienten bestellte ich alle diejenigen zur Nachuntersuchung in die Klinik, die mit dem Erfolg ihrer Behandlung nicht zufrieden waren.

Tabelle 1

	bestellt	nicht geantwortet	abgesagt	nachuntersucht
♀	87	23 (26,4 %)	24 (27,7 %)	40 (45,9 %)
♂	33	11 (33,3 %)	14 (42,4 %)	8 (24,2 %)
S	120	34 (28,2 %)	38 (31,3 %)	48 (40,0 %)

So konnte ich nur 40 % der Patienten mit negativem Behandlungserfolg nachuntersuchen. Der Ausfall von 60 % - trotz der starken Beschwerden der betroffenen Patienten und dem damit verbundenen Wunsch nach Weiterbehandlung - war in erster Linie auf das meist hohe Alter zurückzuführen. Einige Patienten hatten die benötigte Begleitperson nicht, andere waren bettlägerig, sagten der winterlichen Witterung wegen ab, waren zur Zeit ohne Beschwerden oder auch zu anderen Ärzten gegangen.

Nach dem Abschluß der Nachuntersuchungen wertete ich die erhaltenen Informationen aus.

Der erste Schritt der Auswertung war der Vergleich zwischen den schriftlichen Angaben der Patienten auf den Fragebögen mit meinen schematischen Auswertungen der Krankengeschichten und Karteikarten. Mit beidem wurden meine während der Nachuntersuchungen gewonnenen Informationen verglichen. Hieraus resultierte ein Bild des Krankheitsverlaufs, der für die Bewertung der Behandlungserfolge von besonderer Bedeutung war.

Es schloß sich die Auswertung der nunmehr auf die eindeutigen Fälle beschränkten Informationen in Form von Tabellen mit Berechnung des jeweiligen prozentualen Anteils an. Hierbei wurde jeweils bis auf eine Stelle hinter dem Komma auf- bzw. abgerundet.

Den Abschluß bildete die kritische Betrachtung der Resultate.

B) Auswertung

Der weit überwiegende Teil der Patienten war weiblichen Geschlechts. Am häufigsten wurde eine idiopathische Trigeminasneuralgie diagnostiziert.

Tabelle 2

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgief. Gb	insgesamt
♀	117 (42,6 %)	68 (24,7 %)	90 (32,7 %)	275
♂	44 (42,7 %)	23 (22,3 %)	36 (35,0 %)	103
Summe aller Patienten	161 (42,5 %)	91 (24,0 %)	126 (32,6 %)	378

Die Informationen der Gruppe a (nicht beantwortete Fragebögen) ließen sich nur beschränkt auswerten, da der Behandlungserfolg in den Karteikarten nicht immer notiert werden konnte und in den Krankengeschichten nur für einen relativ kurzen Zeitraum angegeben wurde. Hierzu Tabelle 3:

Tabelle 3

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
♀	50,4 %	58,8 %	40,0 %
♂	50,0 %	60,9 %	30,6 %

In der Gruppe b (beantwortete Fragebögen) ergaben sich bessere Auswertungsmöglichkeiten, da die Patienten Angaben über längere Zeiträume machen konnten. Gewisse Vorbehalte entstanden jedoch durch die Unsicherheit mancher Patienten, genaue Angaben schriftlich zu fixieren. Etliche der alten Patienten, deren Behandlung schon Jahre zurück lag, konnten sich nicht mehr erinnern, für andere, die zum Teil schon verstorben waren, antworteten Familienangehörige.

Hierzu Tabelle 4:

Tabelle 4

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
♀	49,6 %	42,6 %	58,8 %
♂	45,5 %	39,1 %	69,4 %

Es war besonders wünschenswert, so viele Informationen wie möglich in der Gruppe c zu bekommen, also die schriftlichen Angaben der Patienten bei einer Nachuntersuchung zu prüfen. Auch hier waren - selbst bei der persönlichen Befragung - nicht immer eindeutige Informationen zu erhalten. Besonders bei den älteren Patienten mit langen Krankengeschichten traten Unsicherheiten bezüglich Jahre zurückliegender Behandlungserfolge, des zeitlichen Auftretens von Rezidiven, ätiologischer Faktoren usw. auf. Die nur im persönlichen Gespräch möglichen Fragen nach eventuellen seelischen Zusammenhängen ergaben keine statistisch verwertbaren Antworten. Doch gerade hierbei - selbst im Rahmen einer solchen kieferchirurgischen Nachuntersuchung - zeigten sich viele Ansatzpunkte, die in psychosomatischer Sicht verfolgt werden mußten.

Tabelle 5

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgic. GS
♀	12,8 %	13,2 %	17,8 %
♂	9,9 %	13,3 %	2,8 %

So konnte nur ein gewisser Prozentsatz der Informationen aus den drei Gruppen (a, b, c) verwertet werden. Da bei wichtigen Fragestellungen keine Kumulation ungenauer Informationen erkennbar war, schien es angezeigt, die Ergebnisse aller drei Gruppen zusammenzufassen.

Aus der Annahme heraus, daß sich im Laufe der Untersuchungen geschlechtsspezifische Unterschiede herausstellen könnten, legte ich zunächst die Tabellen nach den beiden Geschlechtern getrennt an. Da sich jedoch keine solchen Unterschiede zeigten, konnte diese Trennung wegfallen.

C) Ergebnisse

Aus der vorangegangenen Erläuterung der Auswertungsmethoden ist die Grundlage der Ergebnisse ersichtlich.

1. Geschlechtsverteilung

Es wurden überwiegend Frauen behandelt und zwar 72,8 % (275 von 378), hingegen nur 27,2 % Männer (103 von 378).

2. Altersverteilung

Wegen Trigeminusschmerzen erschienen keine männlichen Patienten unter 20 Jahren, jedoch fünf Frauen (1,5 %); davon eine mit idiopathischer Trigeminusneuralgie, zwei mit symptomatischer und zwei mit neuralgiiformem Gesichtsschmerz.

Tabelle 6

Alter	Patientenzahl
21 - 40 Jahre	49 (13 %)
41 - 50 Jahre	58 (15,3 %)
51 - 60 Jahre	87 (23 %)
61 - 70 Jahre	93 (24,6 %)
71 - 80 Jahre	68 (18 %)
über 80 Jahre	17 (4,5 %)

Am häufigsten betroffen waren also die über 50-jährigen und zwar mit einem signifikanten Anstieg idiopathischer Trigeminusneuralgien. Die 21- bis 40-jährigen kamen meist mit neuralgiformen Gesichtsschmerzen zu uns.

3. Erkrankte Nervenäste

Tabelle 7

Nervenast	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
V1 rechts	-	-	1 (0,3 %)
V1 links	3 (0,8 %)	-	-
V1 beids.	-	-	-
V2 rechts	41 (10,8 %)	16 (4,2 %)	20 (5,3 %)
V2 links	30 (7,9 %)	25 (6,6 %)	20 (5,3 %)
V2 beids.	3 (0,8 %)	1 (0,3 %)	7 (1,9 %)
V3 rechts	34 (9,0 %)	12 (3,2 %)	19 (5,0 %)
V3 links	19 (5,0 %)	14 (3,7 %)	22 (5,8 %)
V3 beids.	4 (1,1 %)	1 (0,3 %)	7 (1,9 %)
V1-2 rechts	1 (0,3 %)	2 (0,5 %)	1 (0,3 %)
V1-2 links	3 (0,8 %)	4 (1,1 %)	1 (0,3 %)
V1-2 beids.	-	-	1 (0,3 %)
V2-3 rechts	8 (2,1 %)	5 (1,3 %)	4 (1,1 %)
V2-3 links	8 (2,1 %)	7 (1,9 %)	6 (1,6 %)
V2-3 beids.	3 (0,8 %)	2 (0,5 %)	3 (0,8 %)
V1-2-3 re.	2 (0,5 %)	1 (0,3 %)	7 (1,9 %)
V1-2-3 li.	1 (0,3 %)	1 (0,3 %)	5 (1,3 %)
V1-2-3 beids.	1 (0,3 %)	1 (0,3 %)	1 (0,3 %)

Am häufigsten erkrankten der zweite und dritte Ast des N. trigeminus, bei den Frauen häufiger rechtsseitig, bei den Männern häufiger linksseitig. Der Ramus maxillaris war bei 43,2 % der Patienten erkrankt, der Ramus mandibularis bei 35,0 %, davon fünfmal so oft einseitig als doppelseitig. Zusätzlich waren bei 3,4 % erster und zweiter Ast gleichzeitig betroffen, bei 12,2 % zweiter und dritter, bei 5,3 % alle drei Äste. Nur bei 0,8 % traten Schmerzen im gesamten Trigeminiusbereich beider Seiten auf und nur bei 1,1 % im Bereich des Ramus ophthalmicus, hier nie beidseitig.

4. Ätiologische Faktoren

Tabelle 8

Faktoren	symptomat. TN	neuralg. GS
Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten	75,9 %	65,4 %
Traumata	13,2 %	4,8 %
mechanische Ursachen	9,0 %	11,1 %
psychische Ursachen	8,8 %	6,3 %
Tumoren	5,5 %	3,9 %
endokrine Störungen	4,4 %	-
Angiopathien	4,4 %	-
Entzündungen	3,3 %	1,1 %
Infektionskrankheiten	1,9 %	0,8 %

Bei 18,9 % gelang es nicht, ätiologische Faktoren ausfindig zu machen.

Die überhöhten Prozentzahlen sind auf die ätiologische Multikausalität zurückzuführen.

a) Pathologische Prozesse im Zahn-, Mund- und Kiefersystem

Die meisten Beschwerden traten durch Komplikationen post extraktionem auf, und zwar 30,8 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (28 von 91) und 25,3 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (32 von 126).

Erkrankungen der Kieferhöhle verursachten 17,6 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (16 von 91) und 8,7 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (11 von 126);

Beschwerden des Kiefergelenks, Wurzelreste, verlagerte Zähne, Mesiodentes, Atrophien des Unterkieferalveolarfortsatzes 7,7 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (7 von 91) und 13,7 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (17 von 126);

freiliegende Zahnhälse, Karies, Pulpitis, Gangrän, unzureichende Wurzelfüllungen, Stomatitis (sowie in einem Fall Pachydermie plus Leukoplakie der Mundschleimhaut) 4,4 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (4 von 91) und 7,6 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (9 von 126) ;

Entzündungen wie Wangenabszeß, Osteomyelitis, apikale Ostitis 7,7 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (7 von 91) und 8,7 % der neuralgiformen Gesichtsschmerzen (11 von 126); kleinere chirurgische Eingriffe wie operative Entfernung von Wurzelresten, verlagerten Zähnen, Odontomen, Zysten, apikale Osteotomie oder Mundvorhofplastik 7,7 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (7 von 91) und 2,4 % der neuralgiformen Gesichtsschmerzen (3 von 126).

b) Traumata

wie Schlag, Sturz, Jochbeinfraktur, Schädeltrauma, Commotio cerebri, Granatsplitterverletzung, Wangen- oder Jochbeindurchschuß, Biß auf harte Brotkante oder iatrogen nach operativen Eingriffen an der Nase oder am Ganglion GASSERI hatten 13,2 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (12 von 91) und 4,8 % der neuralgiformen Gesichtsschmerzen (6 von 126) zur Folge.

c) Mechanische Ursachen

wie fehlende oder funktionsuntaugliche Prothesen, Prothesendruck, Parafunktionen, freiliegendes Foramen mentale, Schäden der Halswirbelsäule verursachten 9,0 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien (8 von 91) und 11,1 % der neuralgiformen Gesichtsschmerzen (14 von 126).

d) Psychische Ursachen

bewirkten 8,8 % der symptomatischen Trigemineuralgien (8 von 91) und 6,3 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (8 von 126).

e) Tumoren

hatten 5,5 % der symptomatischen Trigemineuralgien zur Folge (5 von 91) und 3,9 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (5 von 126).

Es waren fünf Carcinome, ein malignes Zylindrom, ein Hirntumor, ein Adamantinom, ein eosinophiles Granulom und ein lappiges Fibrom im ätiologischen Zusammenhang diagnostiziert worden.

f) Infektionskrankheiten

wie schwere Grippe, Meningitis, Tuberkulose, Syphilis, Wolhynisches Fieber, Herpes zoster, Erysipel, Gonorrhoe, Aktinomykose tauchten in den Krankengeschichten von 1,9 % der Patienten mit symptomatischer Trigemineuralgie (10 von 91) und 0,8 % der Patienten mit neuralgiiformen Gesichtsschmerzen (1 von 126) auf.

g) Entzündungen anderer Genese

(wie Polyneuritis, Rheumatismus, Furunkulose), endokrine Störungen (Diabetes, Gravidität, Struma, Hyperthyreose) und Angiopathien

(Zerebralsklerose, apoplektische Insulte) waren nur bei insgesamt 15,2 % der symptomatischen Trigemimusneuralgien (12 von 91) nachweisbar.

5. Therapie

Auf unserer kieferchirurgischen Abteilung wurden hauptsächlich Patienten mit idiopathischer oder symptomatischer Trigemimusneuralgie stationär behandelt.

Tabelle 9

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgief. GS
ambulant	24,8 %	24,2 %	83,5 %
stationär	75,2 %	75,8 %	16,5 %

Nur in Ausnahmefällen - bei akuten, unerträglichen Schmerzzuständen - erfolgte die sofortige stationäre Aufnahme. Patienten, bei denen ambulante Behandlungen vorausgegangen waren, die dann aber doch stationär aufgenommen werden mußten, sind in der Tabelle 9 nur unter "stationär" berücksichtigt worden.

a) Physikalische Therapie

Eine alleinige physikalische Therapie kam kaum zur Anwendung. Sehr häufig jedoch wurden Wärme- und medikamentöse Therapie kombiniert. Das subjektive Gefühl der Linderung bei Wärmebestrahlung

war Anlaß genug, die schmerzenden Gesichtsbezirke zusätzlich - insbesondere mit Mikrowellen - zu bestrahlen. Mit selektiver Wärmetherapie erreichten wir keine Heilung, kaum Besserungen, meistens überhaupt keinen Erfolg.

Bei zwei auf mechanischem Wege entstandenen symptomatischen Trigemineuralgien traten nach Weglassen der funktionsuntüchtigen Prothesen keine Schmerzen mehr auf.

Kieferhöhlenspülungen brachten bei fünfzehn Patienten mit Trigemineuralgie Schmerzen eine Heilung, vier Rezidive und zehn Mißerfolge.

Sonstige Medikationen, zum Teil Hausmittel, wurden so vereinzelt angewandt, daß sie in bezug auf ihren Erfolg an dieser Stelle nicht verwertbar sind.

b) Medikamentöse Therapie

aa) Anästhetika

Der diagnostische Wert und die schnelle Hilfe für den Patienten machen die Anästhetika zu einem außerordentlich wichtigen Mittel, besonders am Beginn unserer Therapie.

Am häufigsten injizierten wir Langzeitanästhetika. Carbantesin allein erhielten 38 Patienten:

Tabelle 10

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	6
Besserung	6	2	4
Mißerfolg	5	7	4
Rezidiv	1	1	2

Carbostesin wurde 18 Patienten kombiniert mit anderen Präparaten, meist Vitaminen, gegeben:

Tabelle 11

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	1	-	3
Besserung	1 (1)	(1)	(1)
Mißerfolg	3 (1)	-	3 (2)
Rezidiv	(1)	-	-

Im Klammern stehen die Erfolge vereinzelter Kombinationen mit Thiocetacid, Tavegil, Hydergin, Ronicol, Folia jaborandi.

Depot-Impletol allein erhielten 46 Patienten:

Tabelle 12

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	1	1	4
Besserung	4	2	4
Mißerfolg	10	3	-
Rezidiv	10	5	2

Depot-Impletol wurde 14 Patienten kombiniert mit anderen Präparaten - ebenfalls meist Vitaminen - gegeben:

Tabelle 13

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	1	-	1
Besserung	1	(1)	1 (1)
Mißerfolg	2 (1)	2	1
Rezidiv	-	2	-

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf Kombinationen mit Dolantin oder Mikrowelle.

Xylocain allein erhielten 16 Patienten:

Tabelle 14

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	-
Besserung	2	2	-
Mißerfolg	2	4	-
Rezidiv	6	-	-

Xylocain wurde 11 Patienten kombiniert gegeben, meist mit Vitaminpräparaten:

Tabelle 15

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	-
Besserung	1 (1)	-	-
Mißerfolg	4	3 (1)	-
Rezidiv	1	-	-

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf Acti-
haemyl oder Neuronal-Kombinationen.

Novocain allein wurde acht Patienten gegeben:

Tabelle 16

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	2	-	-
Besserung	-	1	1
Mißerfolg	3	3	1
Rezidiv	1	-	1

Novocain wurde dreimal kombiniert mit Hydergin
plus Melleril, Sollux oder Neurobion gegeben:

Tabelle 17

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	-
Besserung	1	+	-
Mißerfolg	-	1	-
Rezidiv	1	-	-

Marccain erhielten 12 Patienten:

Tabelle 18

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	1
Besserung	1	3	-
Mißerfolg	2	2	-
Rezidiv	-	2	1

Die bei uns weniger oft gegebenen Anästhetika mit normaler Wirkungsdauer (Novocain, Xylocain, Marcain) zeigten sich in ihrer Wirkung den Langzeitanästhetika deutlich unterlegen. Kombinationen der Anästhetika mit anderen, auf den einzelnen Fall abgestimmten Medikamenten, meist Vitaminpräparaten, zeigten keine objektivierbare Wirkungssteigerung.

Diese sogenannten Heilanästhesien erzielten im beobachteten Zeitraum dauerhafte Schmerzbefreiung bei 35 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen, aber nur bei 6 % der idiopathischen und bei 1,8 % der symptomatischen Trigeminusneuralgien. Die Besserungsquote war bei allen drei Erkrankungsformen mit rund 26 % annähernd gleich. Die Mißerfolge lagen am höchsten bei den symptomatischen Neuralgien mit 51 %, dann bei den idiopathischen mit 42,2 %, bei den neuralgiiformen Gesichtsschmerzen nur mit 22,2 %.

Zu Rezidiven kam es bei 26,5 % der idiopathischen, bei 21 % der symptomatischen Neuralgien und bei 15,6 % der neuralgiiformen Gesichtsschmerzen.

Demzufolge hat der Einsatz von Anästhetika bei neuralgiiformen Schmerzen die weitaus größten Aussichten auf Erfolg. Aber auch bei den schweren Krankheitsbildern der idiopathischen oder symptomatischen Trigeminusneuralgien wird man wegen des diagnostischen

Wertes und der doch rund 30 %igen positiven Wirkung immer wieder besonders auf die Langzeitanästhetika zurückgreifen.

bb) Vitamine

spielen in der Therapie von Neuralgien und Neuritiden - wahrscheinlich besonders durch ihre resistenzsteigernde Wirkung - eine wichtige Rolle. Die Vitamine B 1 und B 12 werden bevorzugt verordnet. Neurogrisevit (B 12) allein wurde bei acht Patienten 1 - 3mal pro Woche intramuskulär injiziert:

Tabelle 19

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgief.Gs
Heilung	1	-	-
Besserung	2	(1)	1
MiBerfolg	1 (1)	1 (1)	1
Rezidiv	1	(1)	-

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf Kombinationen von Neurogrisevit mit Valium, Mikrowelle, Actihaemyl oder Dolviran.

Vitamin B 12 in Kombinationspräparaten wie Vitamin-B-Komplex, Neurobion, Neurotrat oder Milgamma wurde 17mal verabreicht:

Tabelle 20

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	1
Besserung	1	5	1
Mißerfolg	2	3	1
Rezidiv	2	-	1

Vitamin B 1 (Betabion, Judolor, Judolor compositum)
wurde 12mal verordnet:

Tabelle 21

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	-	2
Besserung	1	1	-
Mißerfolg	2	2	2
Rezidiv	2	-	-

Zwei Patienten mit neuralgiformem Gesichtsschmerz
konnten durch gleichzeitige Gabe von Neurotrat und
Judolor dauerhaft von ihrem Schmerzen befreit werden.

Auch mit Vitaminen ließen sich die neuralgiformen
Gesichtsschmerzen am erfolgreichsten behandeln (41,6 %
Heilungen). Die insgesamt relativ negativen Ergebnisse
aber bekräftigten unsere Auffassung, daß diese in der
Neuralgietherapie eher eine unterstützende Wirkung
haben. Die Angaben der von mir nachuntersuchten
Patienten über mehr oder minder deutliche Besserung

ihres Zustandes nach Einnahme der Vitaminpräparate lief meist lediglich auf eine subjektive Steigerung des Wohlbefindens hinaus.

cc) Antikonvulsiva

Wegen seiner von vielen Seiten bestätigten auffallend positiven Wirkung wurde an erster Stelle (bei 59 Patienten) Tegretal verordnet:

Tabelle 22

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgief. GS
Heilung	7 (14)	3 (5)	8 (5)
Besserung	8 (6)	3 (6)	5 (8)
Mißerfolg	5 (9)	6 (5)	5 (8)
Rezidiv	6 (15)	1 (1)	2 (4)

Die Zahlen in Klammern stehen für Kombinationen von Tegretal mit Vitaminpräparaten, Anästhetika, etc. (86 Patienten), die die Wirkung des Tegretals nicht eindeutig beeinflußten.

So auffallend gut wie bei anderen Autoren waren unsere Ergebnisse nicht, auch zeigte sich kein diagnostischer Wert des Tegretals. Bei der idiopathischen Trigeminalneuralgie beobachteten wir 30 % Heilungen, 20 % Besserungen, 20 % Mißerfolge und 30 % Rezidive. Bei der symptomatischen waren es 26,3 % Heilungen,

30 % Besserungen, 36,7 % Mißerfolge und 6,7 % Rezidive. Bei den neuralgiformen Gesichtsschmerzen waren es jeweils 27,7 % Heilungen, Besserungen oder Mißerfolge und 17 % Rezidive.

Die Antikonvulsiva Zentromid, Zentropil und Mylepsinum (hauptsächlich Zentromid) allein erhielten 27 Patienten:

Tabelle 23

	idiopath.TN	symptomat.TN	neuralgif. GS
Heilung	2 (6)	(4)	1
Besserung	3 (5)	1 (3)	1 (1)
Mißerfolg	9 (7)	2 (6)	4 (4)
Rezidiv	4 (4)	(3)	(1)

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf Kombinationen dieser Antikonvulsiva mit Vitaminen, Anästhetika, Librium, Andantol, Megaphen, die 44 Patienten gegeben wurden. Die Erfolge bei idiopathischen und symptomatischen Neuralgien waren ziemlich gleich: 21 % Heilungen, 21 % Besserungen, 42 % Mißerfolge, 16,5 % Rezidive. Die Wirkung von Tegretal war also um rund 10 % besser als die der anderen Antikonvulsiva.

"APA-Medikation" ist die Bezeichnung für eine Kombination von A = Antikonvulsivum, P = Phenothiazin und A = Antihistaminikum. Eine APA-Medikation allein erhielten 65 Patienten:

Tabelle 24

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgief. GS
Heilung	9 (4)	6 (4)	-
Besserung	8 (3)	5 (1)	-
MiBerfolg	15 (4)	12 (2)	- (1)
Rezidiv	7 (2)	3 (1)	-

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf Kombinationen der APA-Medikationen vornehmlich mit Vitaminpräparaten, weiter mit Mikrowelle, Anästhetika, Sedativa etc.

40 % der symptomatischen und 25 % der idiopathischen Trigemini-neuralgien wurden geheilt, 15 % der symptomatischen und 21,2 % der idiopathischen gebessert, bei 35 % der symptomatischen und bei 36,6 % der idiopathischen gab es Mißerfolge und bei 10 % der symptomatischen und 17,3 % der idiopathischen Rezidive.

Die Erfolge der APA-Medikationen zeigen, daß die Wirkung der Antikonvulsiva Zentromid, Zentropil, Mylepsinum und Tegretal durch die Kombination mit Phentiazinen und Antihistaminika gesteigert werden kann.

Tabelle 25

Erfolge mit Antikonvulsiva bei idiopath. TN

	Tegretal	Zentromid, Zentropil, Mylepsinum	APA-Medikation
Heilung	30 %	21 %	25 %
Besserung	20 %	21 %	21,2%
MiBerfolg	20 %	42 %	36,6%
Rezidiv	30 %	16,5%	17,3%

Tabelle 26

Erfolge mit Antikonvulsiva bei symptomat. TN

	Tegretal	Zentromid, Zentropil, Mylepsinum	APA-med.
Heilung	26,3 %	21 %	40 %
Besserung	30 %	21 %	15 %
MiBerfolg	36,7 %	42 %	35 %
Rezidiv	6,7 %	16,5 %	10 %

Tabelle 26

Erfolge mit Antikonvulsiva bei neuralgief. GS

	Tegretal	Zentromid, Zentropil, Mylepsinum	APA-Med.
Heilung	27,7 %	8,4 %	-
Besserung	27,7 %	16,7 %	-
MiBerfolg	27,7 %	66,5 %	-
Rezidiv	17 %	8,4 %	-

dd) Andere Medikamente

wurden nur in Einzelfällen und mit meist wenig Erfolg verordnet, so zum Beispiel Neuronal, Bepanthen, Dynexan, Po-Ho, Arthrodestalsalbe, Dihydergot, Thianeuron, Dentiscalon oder Bäder mit Pfefferminzöl. Das subjektive Gefühl einer Linderung ist sicher - ähnlich der Linderung bei Wärmebestrahlung, oft als psychischer Erfolg zu definieren.

c) Chirurgische Methoden

aa) kleinere chirurgische Eingriffe

Bei 139 Patienten mußten kleinere chirurgische Eingriffe im Zahn-, Mund- und Kiefersystem unternommen werden. Bei 44 Patienten wurden Zähne extrahiert:

Tabelle 28

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif.GS
Heilung	-	2	8
Besserung	1	1	1
Mißerfolg	9	8	8
Rezidiv	1	1	4

Bei 37 Patienten wurden verlagerte Zähne, wurzelreste, Zysten etc. entfernt:

Tabelle 29

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	4	9
Besserung	1	1	2
Mißerfolg	2	7	7
Rezidiv	2	1	1

39 Patienten mußten sich einer operativen Revision unterziehen:

Tabelle 30

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif.GS
Heilung	1	4	-
Besserung	-	9	1
Mißerfolg	2	9	3
Rezidiv	5	3	2

11 Patienten wurden an der Kieferhöhle nach
Caldwell-Luc operiert:

Tabelle 31

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif.GS
Heilung	-	1	1
Besserung	-	1	1
MiBerfolg	-	1	-
Rezidiv	1	3	2

Bei 8 Patienten mit zu hoch liegendem Foramen mentale
wurde der N. mentalis verlegt:

Tabelle 32

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	-	1	1
Beserung	-	-	-
MiBerfolg	-	1	2
Rezidiv	-	3	-

Wie zu vermuten waren die Erfolge bei idiopathischen
Neuralgien äußerst gering. Jedoch überwog die nega-
tive Rate auch bei den symptomatischen. Bemerkenswert
ist, daß selbst beim neuralgiformen Gesichtsschmerz
zwar die meisten Heilungen, aber ebenso viele MiBer-
folge zu verzeichnen waren. Mit diesen chirurgischen
Maßnahmen erreichten wir 23 % Heilungen, 13,6 %
Besserungen, 42,5 % MiBerfolge und 20,8 % Rezidive.

bb) Periphere Neuroexhairen

Bei 156 Patienten wurden Neuroexhairen durchgeführt.

Tabelle 33

Neuroexhairen N. mentalis

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	4	3	-
Besserung	-	-	-
MiBerfolg	5	1	-
Rezidiv	8	3	-

Tabelle 34

Neuroexhairen N. V 2

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	31	12	2
Besserung	6	5	-
MiBerfolg	3	3	-
Rezidiv	23	10	1

Tabelle 35

Neuroexhairen N. V 3

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	10	6	-
Besserung	2	5	-
MiBerfolg	2	2	-
Rezidiv	14	4	1

Neuroexhairesen des N. V 1 hatten bei einer idiopathischen Erkrankung ein Rezidiv und bei einer symptomatischen einen Mißerfolg.

Drei Patienten waren mit idiopathischer Neuralgie eines zweiten und dritten Astes des Trigemini gleichzeitig befallen. Nach den entsprechenden Neuroexhairesen gab es zwei Heilungen und ein Rezidiv.

Zwei Neuroexhairesen idiopathisch erkrankter Nn. lingualis hatten eine Heilung und ein Rezidiv zur Folge.

Aus der Summe aller Neuroexhairesen ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle 36

	idiopath. TN	symptomath. TN	neuralgief.GS
Heilung	48	21	2
Besserung	8	10	-
Mißerfolg	8	7	-
Rezidiv	48	17	2

Periphere Neuroexhairesen führten also bei 42,8 % der idiopathischen Neuralgien zur Heilung, bei 7,1 % zur Besserung, bei 7,1 % zum Mißerfolg und bei 42,8 % zum Rezidiv.

Sie führten bei 38,1 % der symptomatischen Neuralgien zur Heilung, bei 18,2 % zur Besserung, bei 12,7 % zum Mißerfolg und bei 31 % zum Rezidiv.

Beim neuralgiiformen Gesichtsschmerz schließlich wurden sie nur viermal angewandt und hatten zwei Heilungen und zwei Rezidive zur Folge.

Mißerfolge und Besserungen waren ziemlich selten zu verzeichnen. Mit einer Neuroexhairese kann also in den meisten Fällen zunächst Schmerzfreiheit erreicht werden. Zu Bedenken Anlaß gibt jedoch die sehr hohe Rückfallquote, die erneute operative Eingriffe notwendig macht.

cc) Alkoholblockaden

Bei 33 Patienten wurde eine periphere Alkoholblockade durchgeführt:

Tabelle 37

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	2	1	-
Besserung	6	3	-
Mißerfolg	5	4	-
Rezidiv	8	2	2

Bei 25 Patienten erfolgte eine Alkoholblockade des Ganglion GASSERI:

Tabelle 38

	idiopath. TN	symptomat. TN	neuralgif. GS
Heilung	6	-	-
Besserung	3	-	-
Mißerfolg	3	2	-
Rezidiv	7	4	-

Die Erfolge der Alkoholblockaden sind also gering im Vergleich zu den Erfolgen der Neuroexhairen. Auch ist die Rezidivhäufigkeit im Verhältnis zu den Erfolgen erheblich größer.

dd) Neurochirurgische Eingriffe

21 Patienten mußten wir nach Versagen aller anderen Therapieversuche zur intrakraniellen Operation in die Neurochirurgie überweisen.

d) Rezidive

aa) Physikalische Therapie

20 % der mit Mikrowellen bestrahlten Patienten hatten Rezidive nach durchschnittlich ein bis drei Jahren.

26,7 % hatten Rezidive nach Kieferhöhlenspülungen nach ebenfalls ein bis drei Jahren.

bb) Medikamentöse Therapie

Nach Injektion von Lokalanästhetika kam es bei 22,3 % zum Rezidiv, und zwar häufig innerhalb des ersten Monats, aber auch erst nach ein bis drei Jahren.

Nach Verabreichung von Vitaminpräparaten sahen wir 18,9 % Rezidive, meist innerhalb des ersten halben Jahres.

Nach Einnahme der Antikonvulsiva Zentromid, Zentropil und Mylepelinum traten bei 18,8 % Rezidive auf, meist innerhalb des ersten Monats. Nach Einnahme von

Tegretal gab es bei 20 % der Patienten Rezidive, meist im ersten halben Jahr.

Nach der Behandlung mit APA-Medikationen traten 14,9 % Rezidive auf, und zwar nach ein bis sechs Monaten, aber auch nach ein bis drei Jahren.

cc) Chirurgische Therapie

Nach kleineren chirurgischen Eingriffen zur Beseitigung der mutmaßlich die Schmerzen auslösenden Faktoren traten 20,8 % Rezidive auf, überwiegend während des ersten Jahres.

Nach peripherer Neuroexhairese erlitten 37,8 % der Patienten ein Rezidiv nach meist zwei bis fünf Jahren.

Nach peripherer Alkoholblockade entstanden 41,0 % Rezidive, meist im ersten halben Jahr.

Nach Alkoholblockade des Ganglion GASSERI traten 44 % Rezidive auf, meist nach einer Woche bis zwei Monaten.

Sowohl nach physikalischer als auch nach medikamentöser Therapie sowie nach kleineren chirurgischen Eingriffen traten bei rund 20 % Rezidive auf. Eine Ausnahme bildet die APA-Medikation, nach der nur 15 % Rezidive zu verzeichnen waren. Letztere unterschied sich auch positiv von den anderen bezüglich des zeitlichen Auftretens der Rezidive.

Nach Neuroexhairese und Alkoholblockade lag die Rezidivquote um rund 20 % höher; bei der Alkoholblockade des Ganglion GASSERI lag sie sogar bei 44 %. Letzteres liegt jedoch daran, daß diese Patienten lange anbehandelte, häufig rezidivierende Neuralgien hatten. Auch das zeitliche Auftreten war unterschiedlich:

Tabelle 39

	periph.Neuroexh.	periph.Alkoholbl.	Ganglionbl.
1T.-1M.	1,3 %	9,1 %	16 %
1M.-1J.	6,4 %	12,1 %	24 %
1J.-5J.	14,1 %	9,1 %	8,1 %
über 5J.	4,5 %	7,4 %	-

Nach peripherer Neuroexhairese kam es nach dem ersten Jahr zu den meisten Rezidiven, während diese nach peripherer Alkoholinjektion oder Alkoholblockade des Ganglion GASSERI am häufigsten in den ersten zwölf Monaten, zu einem hohen Prozentsatz bereits innerhalb der ersten vier Wochen auftraten.

Das zeitliche Auftreten von Rezidiven nach medikamentöser Behandlung zeigte ebenfalls Differenzen:

Tabelle 40

	Anästhe- tika	Vitamine	Antikon- vulsiva	Tegretal	APA-Med.
1T.-1M.	12 %	-	7,1 %	2,1 %	3,5 %
1M.-1J.	4,8 %	15,4 %	4,2 %	11,7 %	4,7 %
1J.-5J.	5,4 %	5,1 %	2,8 %	6,2 %	7,0 %
über 5J.	-	0,6 %	-	-	-

Nach Anästhetika und Antikonvulsiva traten Rezidive am schnellsten auf, und zwar im ersten Monat nach Verabreichung. Nach Gabe von Vitaminen und von Tegretal traten die meisten Rezidive im ersten Jahr auf. Nach APA-Medikationen gab es nicht nur die wenigsten Rezidive, sondern sie entstanden auch am spätesten, nach ein bis fünf Jahren.

e) Nebenwirkungen

von besonderer Stärke haben wir verhältnismäßig selten beobachtet.

Andantol forte mußte in einem Fall wegen des Auftretens eines Exanthems abgesetzt werden.

Zentropil bewirkte ebenfalls nur in einem Fall eine Allergie, sonst gelegentlich Schwindelgefühle oder Benommenheit.

Tegretal machte etwas häufiger müde, taumelig, schwindlig, benommen, "leicht beschwipst", "schwer von Begriff", ängstlich, gangunsicher, mußte aber nur fünfmal wegen solcher Nebenwirkungen abgesetzt werden.

Die APA-Medikation hatte ähnliche Nebenwirkungen wie das Tegretal allein und mußte dreimal abgesetzt werden. Gewöhnlich reichte eine Reduktion der Dosis aus, um die unerwünschten Nebenwirkungen zu vermeiden.

DISKUSSION

Die Schmerzanfälle im Bereich des Nervus trigeminus, die man als idiopathische Trigemimusneuralgie, symptomatische Trigemimusneuralgie und neuralgiformen Gesichtsschmerz definiert, stellen sich dem behandelnden Arzt als außerordentlich therapieresistente und für den Patienten kaum zu ertragende Erkrankung dar.

Seiner leichteren Natur nach läßt sich der neuralgiforme Gesichtsschmerz am erfolgreichsten behandeln, gefolgt von der symptomatischen Trigemimusneuralgie. Gelingt eine dauerhafte Heilung in den Anfangsstadien nicht, so können uns auch diese leichteren Erkrankungen vor ähnlich schwierige Aufgaben stellen wie die idiopathische Trigemimusneuralgie.

Mit dem Leitgedanken des nihil nocere bestätigte sich der Grundsatz, bei unserem therapeutischen Vorgehen zunächst medikamentös zu behandeln und erst nach Versagen dieser Therapie oder nicht mehr zu beherrschenden Rezidiven chirurgisch einzugreifen.

Als erste Maßnahme empfiehlt sich - schon zur Sicherung der Diagnose - die Injektion von (Lanzeit-) Anästhetika. Deren weitere Applikation in Form einer Kur, als sogenannte Heilanästhesien, hat eine besonders hohe Erfolgsrate (35 %) beim neuralgiformen Gesichtsschmerz. Die Erfolge bei symptomatischer oder idiopathischer

Trigeminusneuralgie fallen dagegen weit ab, doch sollte man wegen der Besserungsquote von 26 % bei allen drei Erkrankungsgraden allein schon zur Beruhigung des Patienten eine Injektionskur versuchen. Der bei den schwereren Formen wohl weitgehend psychische Effekt läßt sich durch gleichzeitige Bestrahlung mit Mikrowellen potenzieren.

Vitamine hatten wiederum beim neuralgiformen Gesichtsschmerz die höchste Erfolgsquote (41,6 %) und können zur Therapie dieser Erkrankung empfohlen werden. Sicher ist auch hier die allgemeine Steigerung des physischen Wohlbefindens von Einfluß auf die Psyche des Kranken.

Antikonvulsiva hatten die besten Erfolge bei symptomatischer und idiopathischer Trigeminusneuralgie. Tegretal allein war den anderen Antikonvulsiva um rund 10 % überlegen. Die Kombination von Antikonvulsivum, Phenothiazin und Antihistaminikum war noch erfolgreicher in bezug auf die Rezidivquote bei idiopathischen Neuralgien und auf die Heilungen bei symptomatischen Neuralgien.

Hatten wir schmerzauslösende Faktoren im Kiefer-Gesichtsbereich erkannt, so wurden diese nach Möglichkeit mit kleineren Eingriffen beseitigt. Hiermit hatten wir bei neuralgiformen Schmerzen die besten Erfolge.

Bei denjenigen Patienten, bei denen keine der bisher aufgeführten Maßnahmen erfolgreich war, mußte nunmehr ein Eingriff am betroffenen Nerven selbst vorgenommen werden. Fast jeder dieser Patienten hatte bereits eine Anzahl verschiedener Therapieversuche hinter sich, so daß diese Gruppe eine negative Auslese darstellt.

Nach peripherer Neuroexhairese war das Verhältnis von dauerhaftem zu passagerem Erfolg fast gleich. Absolute Mißerfolge waren bei 7 % der idiopathischen und bei 14,3 % der symptomatischen Neuralgien zu verzeichnen. Nach peripherer Alkoholblockade waren in wenigen Fällen anhaltende Erfolge, dagegen 26 % absolute Mißerfolge zu verzeichnen. Die Rezidive traten nach Alkoholinjektionen weitaus früher auf als nach Exhaireesen. Diesen Ergebnissen zufolge ist die periphere Neuroexhairese der peripheren Alkoholblockade eindeutig vorzuziehen.

Patienten, die auch durch diese schwereren Eingriffe nicht mehr dauerhaft von ihrem Schmerzenfällen befreit werden konnten, mußten sich einer Alkoholblockade des Ganglion GASSERI unterziehen. Ähnlich wie nach peripherer Neuroexhairese war auch hier das Verhältnis von dauerhafter Heilung zu Rezidiven annähernd gleich, jedoch lag die absolute Erfolgsquote erheblich niedriger. Auch kam es hier am häufigsten in den ersten Wochen und Monaten zum Rezidiv, nach Exhaireesen jedoch erst nach Jahren.

Diese schlechten Erfolgsquoten nach schwereren chirurgischen Eingriffen weisen uns eindeutig darauf hin, daß wir unsere therapeutischen Bemühungen darauf abstimmen müssen, die neuraliformen und neuralgischen Schmerzanfälle mit medikamentöser Behandlung in einem möglichst frühen Stadium, nach Ausschaltung möglicher Ursachen, auszuheilen. Anhand dieser statistischen Untersuchungen weist sich die Therapie mit Anästhetika und Vitaminen für den neuraliformen Gesichtsschmerz, die Therapie mit Tegretal oder die APA-Medikation für die symptomatische oder idiopathische trigeminusneuralgie als am erfolgsversprechendsten aus.

LITERATUR

- 1 ALBRECHT, K. Zur medikamentösen Behandlung der
Trigeminusneuralgie.
Med. Stuttg. 5, 988 (1956)
- 2 ALEXANDER, W. Was muß der Zahnarzt von der Trigemi-
neuralgie wissen?
Separat-Abdruck aus dem "Correspondenz-
Blatt für Zahnärzte" Januarheft (1914)
- 3 ANDRÉ, N. Observations pratiques sur les
maladies de l'urètre et sur plusieurs
faits convulsifs.
Delaguette, Paris, 1756
- 4 ANDREAS, M. Die Behandlung der Trigeminusneuralgie
aus der Sicht des Tomatologen.
Med. Klin. 55, 2199 (1960)
- 5 ARMENIO, G. Le neurotomie e le neuroexeresi sui
rami periferici del V paio nelle
nevralgie del trigemino.
Minerva stomat., Torino 6, 363 (1957)
- 6 ATTERBURY, R.A. Trigeminal paroxysmal neuralgia.
VAZIRANI, S.I. Dent. Digest 70, 65 (1964)
- 7 BADER, G. Über morphologische Grundlagen der
Trigeminusneuralgie.
Nach einem Vortrag am 14. und 15. 5.
1960 in Erfurt.
- 8 BARTH, G. Applikation und Dosierung des Ultra-
v. SANDEN schalls.
 Ärztl. Praxis 2, 30:2 (1950)
- 9 BARTHA, E. Erfahrungen mit der Alkoholinfiltra-
tion des Ganglion Gasseri zur Be-
handlung der Trigeminusneuralgie.
Dt. Zahnärztebl. 11, 672 (1957)
- 10 BEAVER, D.L. Electron microscopy of the gasserian
ganglion in trigeminal neuralgia.
J. Neurosurg. 26, 138 (1967)
- 11 BENTE, D. Dtsch. Pharmakolog. Ges. 20. Tagung
Bonn, 4. - 7.10.1953
Ref.: Anästhesist 3, 2:99 (1954)
- 12 BERGOUIGNAN zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen Ge-
sichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)

- 13 BLOM, S. Trigeminal neuralgia; its treatment with a new anticonvulsant Drug (G 32883).
Lancet 1, 839 (1962)
- 14 BONDUELLE, M. Les algies faciales et leurs thérapeutiques.
LORMEAU, G. Thérapie 21, 1123 (1966)
- 15 BOURGIGNON, C. zitiert bei PENNYBACKER, J.
Some observations on trigeminal neuralgia.
In GARLAND, H.: Scientific aspects of Neurology.
Livingston, London 1961, S. 153
- 16 BRANDIMARTE, F. Über die Verwendung von Tegretal
TURCO, G.C. in der zahnärztlichen Praxis.
Rass. internaz. Stomat.
prat. 19, 247 (1968)
- 17 BRAUNHOFER, J. Klinische Erfahrungen mit einem
JESCH, W. neuen Dibenzazepinderivat
(G 32883) in der Behandlung der
Trigeminusneuralgie.
Med. Welt S. 200 (1964)
- 18 BUCHTALA, V. Ultraschalltherapie.
Ärztl. Wschr. 21/22 (1948)
- 19 BUES, E. A simplified method of coagulating
the gasserian ganglion and follow-up review of 200 cases of trigeminal neuralgie.
Excerpta Med. (Amst.) International Congress Series
139, 104 (1967)
- 20 CASELLA, B., Die periphere Neuroexhairese bei
CORTIS, I. M., Trigeminusneuralgie.
CORADDU, M. Riv. ital. stomat. 21, 837 (1966)
- 21 CAVINA, C., Periphere Neuroexhairese bei der
STEA, G. Behandlung der idiopathischen
Trigeminusneuralgie.
Minerva stomat. 16, 97 (1967)
- 22 CONTI, zitiert bei BADER, G.
ROTTER, Über morphologische Grundlagen
MERZ, der Trigeminusneuralgie.
CAVAZZANA, Nach einem Vortrag am 14. und
BUCCIANTÉ 15. 5. 1960 in Erfurt.

- 23 DANDY, W. E. Section of the sensory root of the trigeminal nerv at the pons. Bull. Hopkins Hosp. 105, Baltimore 1934
- 24 DANDY, W. E. Gehirnnchirurgie. J.A. Barth, Leipzig 1938
- 25 DECKER, K. Dihydroergotamin zur Behandlung der Trigemimusneuralgie. Dtsch. med. Wschr. 80, 887 (1955)
- 27 DOLGNER, B. Die physikalische Therapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde unter besonderer Berücksichtigung experimenteller Ergebnisse über die Sollux-, Mikrowellen- und Kurzwellenbestrahlung. Dissertation, 2. 12. 1963 Med.Fak., Freie Universität Berlin
- 28 EGOROW, B. G. Zur Charakteristik der Stoffwechselvorgänge bei Trigemimusneuralgie. Stomatologie, Moskwa 40, 11 (1961)
- 29 ENGELIEN, G. A. Irgapyrin-Behandlung der echten Trigemimusneuralgie. Ärztl. Wschr. 9, 1152 (1954).
- 30 ERKES, F. Neuralgiiforme Schmerzen im Kiefergebiet durch elektrische Ströme. Dtsch. zahnärztl. Zschr. 9, 1366 (1954)
- 31 EWALD zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL, D. Zur Therapie des neuralgischen Gesichtsschmerzes. Zahnärztl. Welt und zahnärztl. Reform 58, 665, 695 (1957)
- 32 FARAONE, V. Terapia sintomatica delle neuralgia del trigemino, mediante un nuovo anaesthetico ad azione prolungata. Ann. stomat. Roma 5, 51 (1956)
- 33 FARGUETA, J.S. A new conservative surgical treatment for trigeminal neuralgia: 'phenol root-painting'. Acta neurochir. Wien 18, 1 (1968)

- 34 FIELDS, W. S.
HOFF, H. E. Schmerz erleichterung bei Trigemino-neuralgie durch kristallines Vitamin B 12.
Neurology 2, 131 (1952)
- 35 FISCHER, P. A. Therapeutische Fragen bei der Trigemino-neuralgie.
Med.,Klin. 24, 981 (1966)
- 36 FLOHR, W. Neue Therapie der Trigemino-neuralgie.
Zahnärztl. Praxis, Berlin 5, 1 (1954)
- 37 FLÜGEL zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl. Reform 58, 665, 695 (1957)
- 38 FOERSTER, O. Der Schmerz und seine operative Bekämpfung.
In BUNKE-FOERSTER: Handbuch der Neurologie. Band V,
Springer, Berlin 1956
- 39 FOTHERGILL, J. Painfull affection of the face.
Med. observ. and inquir. Vol.V,
pag. 129, London 1773
- 40 FRENKEL, G. Behandlung neuralgiformer Dauerschmerzen im Gesichtsbereich mit Vitamin B 12.
Zahnärztl. Praxis 8, 3 (1957)
- 41 FRIEDMAN, A.P.,
CARTON, Ch.A.,
HIRANO, A. Facial pain.
Dent. Digest 67, 65 (1961)
- 42 FROMM, G.H.
LANGREN, S. Effect of diphenylhydantoin on single cells in the spinal trigeminal nucleus.
Neurology (Minneap.) 13, 34 (1963)
- 43 FROMMOLD zitiert bei ROSENTHAL, W.
Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie.
J.A. Barth, Leipzig 1951
- 44 FUCHS Med. Mschr. 6, 590 (1952)

- 45 FUHRMANN, ROSS,
MAGUN zitiert bei GABKA, J. und
SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen
Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)
- 46 GABKA, J.,
SCHLEGEL, D. Zur Therapie des neuralgischen
Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)
- 47 GABKA, J.,
SCHLEGEL, D. Die Phenotiazinderivate in der
Stomatologie und Kiefer-Gesichts-
chirurgie.
In KLEINSORGE und RÖSNER:
Die Phenotiazinderivate in der
Medizin.
VEB - Fischer, Jena 1958
- 48 GABKA, J. Pathologie und Therapie der Tri-
geminusneuralgie.
Zschr. für ärztl. Fortbildung
50, 910 (1961)
- 49 GABKA, J. Zur Therapie der idiopathischen
und symptomatischen Kopf- und
Gesichtsschmerzen.
Medizinische, Stuttg. Heft 7,
430 (1963)
- 50 GABKA, J. Moderne Therapie der Gesichts-
neuralgien.
Die Heilkunst 79 (1966)
- 51 GALASSI, C.,
RIGHI, E. Die periphere Neuroexhairese in
der Behandlung der idiopathischen
Trigeminusneuralgie.
Riv. stomat. 16, 1393 (1961)
- 52 GARDNER, W.J.,
TODD, E.M.,
PINTO, J.P. Roentgenographic findings in
trigeminal neuralgia.
Amer. J. Roentgenol. 76, 346 (1956)
- 53 GLASENAPP, G.B. Peripherische Silberklammerung bei
der Trigeminusneuralgie.
HNO 15, 58 (1967)
- 54 GRUNER, J.E. zitiert bei HASSLER, O.
Calcifications in the intracranial
arachnoid. A microradiological
and histological study of the
occurrence and appearance of
calcifications, with special
reference to the trigeminal nerve.
J. Neurosurg. 27, 336 (1967)

- 55 GULEKE, N. Die Eingriffe am Gehirnschädel, Gehirn, an der Wirbelsäule und am Rückenmark.
In KIRSCHNER: Allgemeine und spezielle Operationslehre Band III, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1950
- 56 HÄRTEL, Fr. Lokalanästhesie.
Zbl. Chir. 21 (1912)
- 57 HALASY-LEHOCZKY, M. Théorie allergique de la pathogénèse du tic douloureux.
Thérapie histaminique.
Rév. neurol. 98 (1958)
- 58 HAMBY, W.B. Effectiveness of various operations for trigeminal neuralgia.
J. Neurosurg. 17, 1039 (1960)
- 59 HANES, W.J. Tic douloureux: A new theory of etiology and treatment. Report of 40 cases.
J. Oral Surg., Chicago 20, 222 (1962)
- 60 HANES, W.J. Clinical research on the etiology and treatment of tic douloureux on an allergic basis.
Oral Surg. Med. Path. 23, 728 (1967)
- 61 HARNISCH, H. GABKA, J. Trigemineusneuralgie.
In HARNISCH, H., GABKA, J., BRAUN, H.: Handlexikon der zahnärztlichen Praxis, Band III, Medica Verlag, Stuttgart. 1967
- 62 HARNISCH, H. Ein Langzeitanästhetikum für die zahnärztliche Praxis.
Chir. Zahnheilk. 10, (1967)
- 63 HARRIS, W. The alcohol injection for neuralgia and spasm.
Lancet 1, 1310 (1909)
- 64 HARTLEY, F. Intracranial neurectomy of the second and third divisions of the fifth nerve. A new method.
N.Y. med. J. 55, 317 (1892)
- 65 HASLER, O. Calcifications in the intracranial arachnoid. A microradiological and histological study of the occurrence and appearance of calcifications, with special reference to the trigeminal nerve.
J. Neurosurg. 27, 336 (1967)

- 66 HASSLER, R. et al. Die Trigeminalneuralgie.
Pathophysiologie und Ätiologie.
Bericht über eine internationale
Klausurtagung unter der Leitung
von R. HASSLER, vom 26. - 28.10.
1967 in Titisee, Schwarzwald.
Acta neurochir. Wien 18, 129 (1968)
- 67 HENSSGE, E. Hirn- und Rückenmarkbehandlung
mit selektiven niederfrequenten
Strömen.
Dtsch. Gesch. wes. 8, 41:1229 (1953)
- 68 HERFERT, O. Die Stellung des peripheren Ein-
griffes bei der Behandlung der
essentiellen Trigeminalneuralgie.
Zahnärztl. Rdsch. Berlin 67,
204 (1958)
- 69 HERGET, R. Eine einfache Technik zur zeit-
weiligen Ausschaltung des Ganglion
stellatum.
Chirurg 15, 22:680 (1943)
- 70 HEYCK, H. Medikamentöse Behandlung der Tri-
geminalneuralgie.
Dt. med. Wschr. 88, 2152 (1963)
- 71 HEYCK, H. Neuere wirksame medikamentöse Be-
handlungsmethoden der Trigeminal-
neuralgie.
Dt. med. Wschr. 89, 2165 (1964)
- 72 HIEDEMANN, E. Fortschritte der Ultraschall-
forschung.
Forsch. und Fortschr. 16, 180 (1940)
- 73 HIRSCHMANN, J. Gesichtsschmerzen.
Med. Welt 19, 2589 (1968)
- 74 HOFFMANN-AXTHEIM Krankheiten der Nerven. In
ROSENTHAL, HOFFMANN-AXTHEIM,
BIENENGRÄBER: Spezielle Zahn-,
Mund- und Kieferchirurgie
2. Auflage 1963.
- 75 HONSIG, E. Silberbolzung bei Trigeminal-
neuralgie.
Zahnärztl. Praxis, Berlin 4, 3
(1952)

- 76 HORSLEY, V.,
TAYLOR, J.,
COLEMAN, W.S. Remarks on the various surgical
procedures devised for the
relief or cure of trigeminal
neuralgia (tic douloureux).
Brit. med. J. 2, 1139, 1191,
1249 (1891)
- 77 HUNEKE, F. In SIEGEN, H.: Theorie und Praxis
der Neuraltherapie mit Impletol,
S. 12, Staufen-Verlag zu Köln
und Krefeld 1953
- 78 HUNTER, J. A Practical Treatise on the
Diseases of the Teeth.
Johnson, London 1778, S. 61
- 79 JAHNKE, E. und
E. JAHNKE Beitrag zur Therapie der Trige-
minusneuralgie.
Med. Welt 1965, 1073
- 80 JANETTA, P.J.,
RAND, R.W. Gross (mesoscopic) description of
the human trigeminal nerve and
ganglion.
J. Neurosurg. 26, 109 (1967)
- 81 KANTOROWICZ, A. Die Behandlung der Trigemini-
neuralgie durch periphere Alkohol-
injektion. Aus: Tagesfragen der
chirurgischen, konservativen und
technischen Zahnheilkunde 1929
- 82 KAUTZKY, R. zitiert bei HASSLER, R. et al.
Die Trigemini-neuralgie. Patho-
physiologie und Ätiologie.
Bericht über eine internationale
Klausurtagung unter der Leitung
von R. HASSLER, vom 26. - 28. 10.
1968 in Titisee, Schwarzwald.
Acta neurochir. Wien, 18, 129
(1968)
- 83 KERR, F. W. The etiology of trigeminal
neuralgia.
Arch. Neurol. (Chir) 8, 15 (1963)
- 84 KERR, F. W. Pathology of trigeminal neuralgia:
light and electron microscopic
observations.
J. Neurosurg. 26, 132 (1967)
- 85 KERR, F. W.,
MILLER, R.H. The pathology of trigeminal neu-
ralgia. Electron microscopic stu-
dy.
Arch. Neurol.(Chic.) 15, 308 (1966)

- 86 KETZ, E. Zur konservativen Behandlung der Trigemini-neuralgie.
Med. Welt Stuttg. 18, 2286 (1967)
- 87 KIRSCHNER, M. Erfahrungen mit der Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri bei Trigemini-neuralgie.
Zbl. Chir. 43, 2483 (1937)
- 88 KLAMMT, J. Zur Indikation peripherer Eingriffe bei Trigemini-neuralgie.
Dtsch. zahnärztl. Z. 21, 652 (1966)
- 89 KLEINHANS, zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl. Reform 58, 665, 695 (1957)
- 90 KORNRUMPF, E. Über die Beurteilung von schmerzhaften Empfindungen und die therapeutische Anwendung von Vitamin B 12 in der Klinik.
Dt. Zahnärztebl. 12, 5 (1958)
- 91 KRAUSE, F. Entfernung des Ganglion Gasseri und des central davon gelegenen Trigemini-stammes.
Dtsch.med. Wschr. 19, 341 (1893)
- 92 KRAYENBUHL, H. Documenta Geigy, Acta clinica Nr. 9
- 93 KUGELBERG, E., LINDBLOM, U. The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22, 36 (1959)
- 94 KULENKAMPFF, D. Allgemeine Chirurgie.
J.A. Barth, Leipzig 1937
- 95 KUNC, Z. In HASSELER, R. et al:
Die Trigemini-neuralgie. Pathophysiologie und Ätiologie. Bericht über eine internationale Klausurtagung unter der Leitung von R. HASSELER, vom 26. - 28. 10. 1967 in Titisee, Schwarzwald,
Acta neurochir. wien 18, 129 (1968)
- 96 KURSCHINSKY, G., LILLEMANN, H. Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
4. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttg. 1970.

- 97 LAZORTHES, G.,
ALEGRE DE LA SOUJEOLE, C.,
ESPAGNO, J. Note sur les vaisseaux de
l'angle pontocérébelleux.
Variations et rapports avec
la racine du trijumeau.
C. R. Ass. Anat. 36, 437 (1949)
- 98 LEMKE, R. Über Trigeminusneuralgie.
Zschr. Laryng. usw. 28,
12:557 (1949)
- 99 LOCKE, J. zitiert bei KETZ, E.:
Zur konservativen Behandlung
der Trigeminusneuralgie.
Med. Welt Stuttg. 18, 2286
(1967)
- 100 LORENZ, O. Konservative Therapie der Tri-
geminusneuralgie.
Med. Klin. 50, 1888 (1955)
- 101 LUCKNER und MAGUN zitiert bei GABKA, J. und
SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen
Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)
- 102 LYMPIUS, W. Neuralgien und neuralgiforme
Symptome im Kiefer- und
Schädelbereich.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 2 (1954)
- 103 MARKUS, L. A trigeminus III. ag neuralgiá
já nak dekompreziós gyógyi-
tása.
Fogorv. szemle Budapest 50,
13 (1957)
- 104 MARTIN, P. A propos de la nevralgie
essentielle du trijumeau.
J. dent. belge 46, 327 (1955)
- 105 MIKHAILOVA, R. J. acupuncture therapy of tri-
geminal nerve neuralgia and
facial nerve neuritis.
Stomatologija (Mosk.) 39, 52
(1960)
- 106 OLIVECRONA, H. Die Trigeminusneuralgie und
ihre Behandlung.
Nervenarzt 14, 49 (1941)

- 107 OPPENHEIM Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1933
- 108 PARAVICINI Annali universali di medicina, 1858
- 109 PENNYBACKER, J. Some observations on trigeminal neuralgia. In GARLAND, H.: Scientific aspects of Neurology. Livingston, London 1961, S. 153
- 110 PIAZZINI, E. La vitamina B 12 nella cura della neuralgie del trigemino. Rass. trimestr. odontoiatr. 37, 60 (1956)
- 111 POHLMANN et al. zitiert bei ROSENTHAL, W. Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie. J.A. Barth, Leipzig 1951
- 112 POPESCU, V., FILIPESCU, A. Die periphere Blockade mit Largac-til-Novocain bei der Behandlung der essentiellen Trigeminalneuralgie. Stomatologia, Bucuresti, 6, 139 (1959)
- 113 POPESCU, V., STURDZA, M., IANCU, M. Exereza ramurilor periferice ale trigemenului in tratamentul neuralgiei faciale. Stomatologia, Bukarest 5, 141 (1958)
- 114 PORT, Th. Behandlung der Trigeminalneuralgie. Zahnärztl. Praxis, München 5, 1 (1954)
- 115 POTHE, H., USBECK, W. Zur Diagnostik und Therapie der Trigeminalneuralgie unter besonderer Berücksichtigung der Operation nach SPILLER-FRAZIER. Dt. med. Wschr. 91, 2328 (1966)
- 116 RE, G. Contributo clinico alla conoscenza della nevralgia del trigemino. Minerva stomat. Torino 7, 12 (1958)
- 117 RIECHERT, T. Zur Behandlung der Trigeminalneuralgie. Dtsch. med. Wschr. 81, 1481 (1956)
- 118 RÖMLER, K.H. Der Trigeminal. Monographie zur Chirurgie des fünften Hirnnerven. VEB Georg Thieme, Leipzig 1955

- 119 ROSENTHAL, W. Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie.
J.A. Barth, Leipzig 1951
- 120 ROSENTHAL, W. Die Erkrankungen der peripheren Nerven des Kiefer- und Gesichtsbereiches.
Dtsch. Stomat. 5, 611 (1955)
- 121 RUDINU, J.,
CIRINA, F. La vitamina B 12 nel trattamento delle neuralgie de trigemino.
Minerva stomat., Torino 4, 116 (1955)
- 122 RUSHTON, J.G.,
OLAFSON, R.A. Trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. A case report.
Arch. Neurol. (Chic.) 13, 383 (1965)
- 123 SCHALTENBRAND, G. Konservative Therapie der Trigeminusneuralgie.
Med. Klin. 50, 1505 (1955)
- 124 SCHLEGEL, D.,
WINIKER-BLANCK, E. Konservative Therapie der Trigeminusneuralgie.
Dt. zahnärztl. Zschr. 12, 1577 (1957)
- 125 SCHLÖSSER, C. Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung durch Alkoholeinspritzungen.
Klin. Wschr. (Berlin) 44, 533 (1907)
- 126 SCHOLTZ, H.G. Bisherige Ergebnisse der Ultraschalltherapie.
Zschr. inn. Med. 3, 425 (1948)
- 127 SEIFERT, K. Ist die sogenannte essentielle Trigeminusneuralgie ein "rein funktionelles Leiden?"
Dt. med. Wschr. 91, 321 (1966)
- 128 SEYFFERTH, H.-M. Megaphen zur Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Medizinische, Stuttg. 4, 226 (1955)
- 129 SJOQUIST, O. Studies on pain conduction in the trigeminal nerve: a contribution to the surgical treatment of facial pain.
Acta psychiat. scand., suppl. 17, 1 (1938)

- 130 SLADKI, E. Versuch zur Behandlung der Trigemino-neuralgie mit lokaler Applikation von Thioctsäure. Med. Welt 1962, 2783
- 131 SMALL zitiert bei KRAYENBUHL, H. Documenta Ceigy, Acta clinica Nr. 9
- 132 SMEJKAL, O. O léceni neuralgie trojklaného nervu. Čsl. stomat. 256 (1955)
- 133 SPILLER, W.G.,
FRAZIER, C.H. The division of the sensory root of the trigeminal for the relief of tic douloureux. An experimental, pathological and clinical study, with a preliminary report of one surgically successful case. Philad. med. J. 8, 1039 (1901)
- 134 STENDER, A. "Gangliolysis" for the surgical treatment of trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 11, 333 (1954)
- 135 STENDER, A. In HASSLER, R. et al. Die Trigemino-neuralgie. Pathophysiologie und Ätiologie. Bericht über eine internationale Klausurtagung unter der Leitung von R. HASSLER, vom 26. - 28. 10. 1967 in Titisee, Schwarzwald. Acta neurochir. Wien 18, 129 (1968)
- 136 STILLE zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL, D. Zur Therapie des neuralgischen Gesichtsschmerzes. Zahnärztl. Welt und zahnärztl. Reform 58, 665, 695 (1957)
- 137 STREAN, L. P. Vitamin B 12 in Tic douloureux. Dent. Digest 59, 214 (1953)
- 138 SPILLANE,
TAYLOR,
BRAUNHOFER,
JESCH zitiert bei KETZ, E.: Zur konservativen Behandlung der Trigemino-neuralgie. Med. Welt Stuttg. 18, 2286 (1967)
- 139 SVIEN, H.J.,
LOVE, J.G. Results of decompression operation for trigeminal neuralgia four years after operation. J. Neurosurg. 16, 653 (1959)

- 140 SWEET, W. H. Neurosurgical management of pain.
In LECHE W.AY, E.: New Concepts in
Pain and its Clinical Management.
Davis, Philadelphia 1967, S. 169
- 141 TAARNHØJ, P. Decompression of the trigeminal root
and the posterior part of the
ganglion as treatment in trigeminal
neuralgia. Preliminary communication.
J. Neurosurg. 2, 288 (1952)
- 142 THIERSCH, C. Nervenextraktion.
Chir. Kongr. 1889
- 143 TITZ, J. Ergebnisse der Ultraschallbehandlung.
Med. Klin. 44, 32:1021 (1949)
- 144 TÖNNIS, W. Die Trigemineusneuralgie in ihrer
symptomatischen Bedeutung.
Zbl. Neurochir. 21, 152 (1961)
- 145 TREMBLAU, E.H. Supraorbitale Vitamin B 12 - An-
wendung gegen Trigemineusneuralgie.
Nervenarzt, Berlin 29, 354 (1958)
- 146 TRUZZI, A.,
PECCHIONI, A.,
AVETTA, M. Die Exhairese der peripheren Zweige
des V₂.
Riv. ital. stomat. 20, 381 (1965)
- 147 ULLIK, R. Die periphere Injektionsbehandlung
der Trigemineusneuralgie bei alten
Patienten.
Österr. Z. Stomat. 60, 42 (1963)
- 148 VOGT, U. Zur konservativen Behandlung der
Trigemineusneuralgie.
Münch. med. Wschr. 104, 1565 (1962)
- 149 VOGT, U. Die Behandlung der Trigemineusneural-
gie.mit Zentromid.
Med. Welt 1965, 460
- 150 WAGNER, A. Über nervösen Gesichtsschmerz und
seine Behandlung durch Neurektomie.
Arch. klin. Chir. XI, 1 - 126 (1869)
- 151 WARREN zitiert bei GABKA, J. und SCHLEGEL,D.
Zur Therapie des neuralgischen
Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)

- 152 WASSMUND zitiert bei GABKA, J. UND SCHLEGEL, D.
Zur Therapie des neuralgischen
Gesichtsschmerzes.
Zahnärztl. Welt und zahnärztl.
Reform 58, 665, 695 (1957)
- 153 WEBER, E. Zur Problematik der Trigemini-
neuralgie.
Nervenarzt, Berlin 31, 88 (1960)
- 154 WEDEKIND, Th., Der Ultraschall in der Medizin.
GOHR, H. Klin. Wschr. 19 (1955)
- 155 WINIKER-BLANCK, Beitrag zur Diphenylhydantoin-Thera-
E. pie der Trigemini-
neuralgie.
Dtsch. stomat. 2, 321 (1955)
- 156 WYKE, B. Facial and head pain.
Ann. otol. St. Louis 1968
- 157 ZEH, W. Die reine Megaphenbehandlung vege-
tativer Schmerzzustände insbesondere
der Trigemini-
neuralgien.
Dtsch. med. Wschr. 80, 689, 17 (1955)

LEBENS LAUF

Am 17. 10. 1942 wurde ich, Bettina Kramer, als Tochter des Arztes Dr. med. Hans Kramer und seiner Ehefrau Gerlinde in Berlin geboren. Nach meiner Schulzeit in Berlin machte ich hier am 10. 3. 1961 an einem neu-sprachlichen Gymnasium das Abitur. Im Wintersemester 61/62 nahm ich an der Freien Universität Berlin das Studium der Zahnheilkunde auf. Während des zweiten und dritten klinischen Semesters studierte ich an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, danach wieder in Berlin. Hier wurde mir am 20. 2. 1968 die Bestallung als Zahnärztin erteilt. Seither bin ich wechselweise als zahnärztliche Assistentin oder Vertreterin tätig.

